CANNABIS

dossier | **cannabis**

 Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen vzw

Vanderlindenstraat 15 | 1030 Brussel | T 02 423 03 33 | F 02 423 03 34 | vad@vad.be | www.vad.be

Colofon

Auteur
Hilde Kinable, stafmedewerker VAD

Redactie
Laura Hermans, stafmedewerker VAD
Geert Verstuyf, stafmedewerker VAD

Layout cover, print en afwerking
www.epo.be

Verantwoordelijke uitgever
S. Ansoms, Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel
wettelijk depotnummer: D/2004/6030/21



DE DRUGLIJN
078-15-10-20



VAD, Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen vzw
Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel
T 02 423 03 33 | F 02 423 03 34 | vad@vad.be | www.vad.be

Inhoudstafel

Voorwoord

In 2000 maakte de toenmalige regering luidop plannen om de drugwetgeving in het algemeen en het statuut van cannabis in het bijzonder aan te passen aan een veranderende samenleving. De media focusten nogal sterk op de wijzigingen met betrekking tot cannabis. Dit bracht een hevige maatschappelijke discussie over cannabis teweeg. Om de deelnemers aan dit debat te stofferen met wetenschappelijk onderbouwde kennis en om hen eveneens vertrouwd te maken met de visie van de alcohol- en drugsector, stelde VAD in november 2000 een dossier samen over het thema.

Sinds 2 juni 2003 was de aanpassing van de Belgische drugwetgeving een feit. Toen werden hierover een wetswijziging, een Koninklijk Besluit en een ministriële omzendbrief gepubliceerd in het Belgisch Staatsblad (BS). In de drugwetgeving van 2003 was ook expliciet een artikel opgenomen over cannabis: artikel 16. Op 20 oktober 2004 vernietigde het Arbitragehof dit wetsartikel. Als voorlopig antwoord op de vernietiging van dit artikel verscheen op 31 januari 2005 een nieuwe Gemeenschappelijke Richtlijn in het BS.

Aan de aanpassing van de drugwetgeving ging in België een polemiek over cannabis vooraf. Ook in verschillende andere Westerse landen zorgde de zich wijzigende maatschappelijke positie van cannabis ervoor dat het product op vele politieke en ook wetenschappelijke agenda's terechtkwam. Nooit tevoren werd zoveel onderzoek gedaan naar dit product. De ene wetenschappelijke bevinding volgde dan ook op de andere. Vooral op het vlak van de biochemie en de psychofysiologie is sterke vooruitgang geboekt. Maar men heeft bijvoorbeeld ook evaluatiestudies uitgevoerd naar mogelijke behandelmethoden voor cannabisgerelateerde problemen.

Door een combinatie van deze factoren drong zich een grondige herwerking van het cannabisdossier op. Het resultaat hiervan ligt voor u. In het dossier hebben we de literatuurstudie aangevuld met de meest recente wetenschappelijke bevindingen. Verder lichten we ook de wettelijke aanpassingen in de drugwetgeving toe. Het gaat in dit dossier uitdrukkelijk niet om medicinaal gebruik van cannabis, omdat VAD werkt rond (de gevolgen van) genotmiddelengebruik en -misbruik.

We benadrukken dat het dossier gebaseerd is op wetenschappelijke literatuur. Die is niet altijd eensluidend. We hebben een bundeling gemaakt van de metholodogisch degelijke onderzoeken. U zal merken dat we soms tegenstrijdige resultaten vinden. In andere gevallen bestaat er niet voldoende wetenschappelijke evidentie om een uitspraak te kunnen doen. Dit betekent ook dat het dossier niet af is. In de toekomst zal ongetwijfeld nog onderzoek worden gedaan dat relevant is voor dit dossier. Daarom voorzien we ook in de toekomst nog updates. Aarzel dus niet om ons referenties door te geven van vernieuwend onderzoek over dit thema.

Het dossier is een weergave van de stand van de wetenschappelijke literatuur anno 2004. We willen problemen als gevolg van cannabismisbruik en -afhankelijkheid niet bagatelliseren, maar evenmin opblazen. We hopen dat u als lezer niet over de talrijke nuanceringen heen zal lezen, dat u niet enkel op zoek gaat naar gegevens die uw eigen visie bevestigen, maar dat u met een open geest kennis neemt van de vele interessante wetenschappelijke bevindingen.

Tot slot nog een woord van dank aan Prof. Dr. Em. Joris Casselman, Prof. Dr. Tom Decorte en Dr. Annemie Vermassen voor hun kritische eerste lezing van het dossier.

VAD
december 2004

Situering van cannabis in onze maatschappij

Gebruikscijfers

In 2001 heeft 9% van de Vlaamse bevolking van vijftien jaar en ouder al eens geëxperimenteerd met cannabis (11% van de mannen en 7% van de vrouwen) (gegevens Bevolkingsenquête: Buziarsist e.a., 2002). Recent gebruik van cannabis kwam heel wat minder voor, namelijk slechts bij 2% van de bevolking van vijftien jaar en ouder (3% van de mannen en 1% van de vrouwen). We vinden gebruikers vooral terug in de leeftijdscategorie tussen 15 en 34 jaar. Cannabisgebruik komt voor in alle sociale klassen. Experimenteel gebruik komt meer voor bij hoger opgeleiden. Als het gaat om recent gebruik, valt dit verschil weg.

Uit de gegevens van de HBSC-studie (Health Behaviour School-aged Children) van de universiteit van Gent blijkt dat het cannabisgebruik in het afgelopen decennium (1990-2000) onder leerlingen in het secundair onderwijs is gestegen. Uit de meest recente gegevens van de leerlingenbevraging blijkt dat het cannabisgebruik in het Vlaams secundair onderwijs sinds het schooljaar 2000-2001 niet verder meer is gestegen (Kinable, 2004). Dit ligt in de lijn van de recentste gegevens van de Europese ESPAD-studie (European School Survey Project on Alcohol and Drugs), die aantoont dat de afgelopen jaren het cannabisgebruik in de meeste West-Europese landen is gestabiliseerd (Hibell e.a., 2004).

Wie gebruikt er cannabis en hoe ziet het verloop van een gebruikscarrière eruit?

Er bestaan verschillende buitenlandse onderzoeken over profielen van cannabisgebruikers en over het verloop van een carrière als cannabisgebruiker. Aangezien deze thema's ook sterk cultuurgebonden zijn, mogen we hun resultaten niet zomaar veralgemenen naar Vlaamse cannabisgebruikers. In Vlaanderen zelf werd hiernaar slechts eenmaal onderzoek uitgevoerd, namelijk door Decorte en zijn collega's. Daarom vallen we voor deze paragraaf voornamelijk terug op hun onderzoeksgegevens. Hierbij moet de lezer zich ervan bewust zijn dat het om een relatief kleinschalig, kwalitatief onderzoek gaat en dat de onderzochte populatie niet representatief is voor de ganse Vlaamse bevolking (oververtegenwoordiging van studenten en hoger opgeleiden en ondervertegenwoordiging van etnische minderheden).

Cannabisgebruik is, zoals alle fenomenen, onderhevig aan culturele veranderingen en verschillen. Decorte e.a. (2003) wijzen erop dat de wijze waarop de samenleving tegen een roesmiddel zoals cannabis aankijkt, evolueert:

> "Als bijgevolg het imago van cannabis anders wordt, veranderen tevens de functies die aan het middel worden toegeschreven. Deze percepties verschillen zelfs tussen sociale groepen en leeftijdscategorieën, wat zich in specifieke gebruikspatronen manifesteert. Door de geheel andere culturele context waarin het middel is ingebed, schrijven hedendaagse jongeren aan cannabis andere functies toe (zoals het 'chillen', het afblazen, afkoelen, tot rust komen) dan in de jaren 1960, toen cannabis voor een bepaalde culturele/politieke oriëntatie stond of aangewend werd om introspectie te stimuleren." (blz. 236)

Decorte e.a. (2003) maken verder een onderscheid tussen functies op individueel en op sociaal niveau:

> "Op *individueel* niveau vervult cannabis vooral een recreatieve functie. In verschillende gradaties van bewustzijnsverandering wordt vooral ontspanning gezocht. (…) Anderen zijn op zoek naar zelfinzicht of spirituele ervaringen via het beleven van een 'entheogene' roes (…). Weer anderen wensen vooral plezier en genot (…).
> In *sociaal* opzicht geeft cannabisgebruik mogelijkheden tot communicatie in een bijzondere

context. In een toestand van 'high'- of 'stoned'-zijn treedt men uit het sociale keurslijf en geniet men een bepaalde vrijheid van handelen. De cannabisroes heeft trouwens over het algemeen een sociaal karakter. De soloroes komt weliswaar voor, maar wordt meestal na afloop met anderen gedeeld en geëvalueerd om waarde te krijgen."[1] (blz. 236)

De eerste keer…

Uit onderzoek blijkt dat in Westerse landen de meeste mensen voor het eerst in contact komen met cannabis in de vroege of late adolescentie. Bij de meesten blijft het bij eenmalig gebruik (Rigter e.a., 2003). Het gaat meestal om cannabis die ze hebben aangeboden gekregen, veelal van vrienden. Redenen om cannabis te gebruiken zijn nieuwsgierigheid en de kick van het onbekende of de verboden vrucht. Meer dan een derde van de ervaren cannabisgebruikers uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) had vóór het eerste gebruik ook al cannabis aangeboden gekregen, maar had toen geweigerd.

Een deel van de mensen die voor het eerst cannabis proberen, ervaart hiervan weinig of niets. Cannabisgebruik is ook een sociaal leerproces, waarbij de gebruiker de effecten ervan geleidelijk aan leert kennen en leert waarderen.

Waar halen ze het?

Uit het trendonderzoek van VAD bij 645 jongvolwassenen[2] in het uitgaansmilieu blijkt dat ongeveer vier op tien van hen cannabis kopen bij vrienden; ongeveer evenveel gebruikers gaan zelf naar een coffeeshop (Van Havere, 2004). Ook de ervaren cannabisgebruikers uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) bekomen hun cannabisproducten in de eerste plaats van vrienden en daarna in coffeeshops.

De vreemde dealer op de hoek van de straat die onschuldige kinderen aanzet tot cannabisgebruik is een mythe. Cannabisgebruik is in de eerste plaats een sociaal gebeuren onder mensen die elkaar vrij goed kennen.

Wie stopt en wie gaat door?

Op basis van de gegevens van de Gezondheidsenquête 2001 kunnen we berekenen wat de kans in Vlaanderen is dat iemand die experimenteert met cannabis daar ook mee zal doorgaan: dat is 22%[3], ofwel tussen één op vier en één op vijf. Ter vergelijking: in de Europese Unie was deze kans in 1998 het grootst in Ierland (47%); in Nederland lag dit cijfer op 29% (Rigter e.a., 2003).

Incidentele gebruikers stoppen omdat hun nieuwsgierigheid is bevredigd, ze er maar weinig aan vinden, last hebben van neveneffecten of bezorgd zijn om hun gezondheid (Rigter e.a., 2003). Mensen die vaak hebben gebruikt en er uiteindelijk mee stoppen hebben hiervoor heel uiteenlopende redenen, zoals verlies van interesse, verandering van levensstijl (werk, een gezin, …), negatieve ervaringen, … Sommige gebruikers lijken het gebruik te ontgroeien en stoppen ermee zonder dat dat een echt bewuste keuze was (Decorte e.a., 2003).

Meer dan 90% van de mensen die ooit cannabis hebben gebruikt, zijn daar later weer mee gestopt. Terwijl de meeste mensen blijven roken en drinken lang na hun eerste trekje of slok, stoppen veel mensen rond hun dertigste met cannabisgebruik (New Scientist, 1998).

---

[1] Dit gaat zeker op voor recreatieve cannabisgebruikers, maar veel minder of niet voor mensen met een cannabisafhankelijkheid.

[2] De gemiddelde leeftijd was 22 jaar.

[3] Door het percentage recente gebruikers te delen door het percentage ooit-gebruikers en dan te vermenigvuldigen met 100: 2% / 9% x 100 = 22.2%.

Ongeveer 10% van de cannabisgebruikers blijft cannabis op langere termijn gebruiken (Kandel & Davies, 1992). Cannabisgebruik komt het meest voor bij 18- tot 24-jarigen en daalt erg snel na de leeftijd van 34. Gebruik komt ook meer voor bij mannen dan bij vrouwen en ook meer bij tabaksrokers (Swift e.a., 2001). Cannabisgebruikers in het onderzoek van Decorte e.a. (2003) lassen soms of vaak tijdelijke abstinentieperiodes in of minderen hun gebruik, omdat ze merken dat ze door veel te gebruiken teveel negatieve effecten ondervinden, omdat hun levensstijl is veranderd, omdat ze er geen zin meer in hebben of omdat ze nu verantwoordelijkheden hebben die ze voordien niet hadden. Gebruikers die hiertoe niet meer in staat zijn, lopen meer kans om cannabisgerelateerde problemen te krijgen en om een afhankelijkheid van cannabis te ontwikkelen.

Wie doorgaat gaat problematisch gebruiken. Of niet?

Ongeveer een op de tien mensen die ooit met cannabis experimenteerden blijft cannabis ook op langere termijn gebruiken (Kandel & Davies, 1992). Van de groep die op langere termijn cannabis blijft gebruiken ontwikkelt ongeveer 8% een afhankelijkheidsprobleem (New Scientist, 1998).

Hathaway (2003) stelde vast dat 12% van een populatie van ervaren cannabisgebruikers ooit had overwogen om in behandeling te gaan voor zijn gebruik, maar dat de helft van hen ondertussen het gebruik zelf had weten te verminderen. Uit zijn onderzoek bleek verder dat de meeste gebruikers op regelmatige tijdstippen de voor- en nadelen van hun gebruik evalueren en herevalueren en hun niveau van gebruik hieraan aanpassen.

Kandel en Chen (2000) maakten op basis van een longitudinaal onderzoek een onderverdeling van verschillende types van cannabisgebruikers op. Ze onderscheidden vier types:

1. gebruikers die op jonge leeftijd beginnen met cannabis en later zware gebruikers worden;
2. gebruikers die op jonge leeftijd beginnen met cannabis en later lichte gebruikers worden;
3. gebruikers die op gemiddelde leeftijd beginnen met cannabis en later zware gebruikers worden;
4. gebruikers die op latere leeftijd beginnen met cannabis en later lichte gebruikers worden.

Ze stelden vast dat de meerderheid van de mensen die erg jong begonnen met cannabis er op latere leeftijd niet erg intensief mee bezig bleef. Hun gegevens wezen uit dat het vroeg beginnen met cannabisgebruik *op zich* niet leidt tot problematisch gebruik of tot een snelle overgang naar andere illegale drugs. Er is wel degelijk een verband tussen vroeg beginnen gebruiken en problematisch gebruik en afhankelijkheid, maar dat verband hangt ook in sterke mate af van de achterliggende motivatie voor het gebruik in combinatie met disfunctioneel gedrag: meer bepaald wanneer de gebruiker cannabis gebruikt om zich beter te voelen en wanneer hij niet goed functioneert (bijvoorbeeld delinquent gedrag stelt of psychopathologische symptomen vertoont).

Ook Lynskey e.a. (2003) stelden vast dat er een verband is tussen cannabisgebruik op jonge leeftijd en latere afhankelijkheidsproblemen, een verband dat zij onder meer toeschreven aan de invloed van de sociale context waarbinnen cannabis wordt verkregen en gebruikt en de rol die *peers*[4] hierin spelen.

Wordt cannabis alleen of in combinatie met andere middelen gebruikt?

Door de wijze van gebruik, meestal verwerkt in een joint, combineren de meeste gebruikers cannabis uiteraard met tabak.

Van de andere psychoactieve middelen is alcohol het middel dat het meest wordt gecombineerd met cannabisgebruik. Zo blijkt uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) dat zeven op de tien ge-

---

[4] Leeftijdsgenoten

bruikers die ook alcohol drinken cannabis en alcohol regelmatig (35%), vaak (27%) of altijd (9%) combineren.

In vergelijking met veel andere illegale drugs wordt cannabis minder vaak gecombineerd met andere illegale drugs. Het is wel zo dat veel gebruikers van andere illegale drugs ook cannabis gebruiken, maar het is heel wat minder vanzelfsprekend dat cannabisgebruikers ook andere illegale drugs gebruiken.
27.4% van de respondenten in het trendonderzoek gebruikte van de illegale drugs uitsluitend cannabis, 21.1% gebruikte zowel cannabis als andere illegale drugs, 4.7% gebruikte geen cannabis maar wel andere illegale drugs (Van Havere, 2003). Uitgaanders die ook andere illegale drugs dan cannabis gebruiken, gebruiken cannabis frequenter dan diegenen die zich qua illegaledruggebruik beperken tot cannabis alleen: 17.8% van de uitgaanders die uitsluitend cannabis gebruiken doet dit regelmatig[5], bij de respondenten die ook andere illegale drugs gebruiken is dit 70.2%.

Decorte e.a. (2003) stelden vast dat meer dan de helft van de gebruikers die ecstasy, hallucinogenen, amfetamines, cocaïne of crack gebruiken, deze middelen vaak tot altijd combineren met cannabis.
In het onderzoek van Van Havere (2003) combineerde één op vier gebruikers regelmatig illegale drugs met andere illegale drugs. Het ging dan meestal om de combinatie (alcohol,) cannabis en ecstasy.

[5] Onder regelmatig verstaan wij minstens eenmaal per week.

Het product cannabis

Hoe werkt cannabis?

Eigenschappen en chemische structuur van de THC-molecule

Alle delen van de hennepplant bevatten psychoactieve cannabinoïden. In de bloeiwijze van de vrouwelijke plant bevinden zich veruit de hoogste concentraties. Het meest werkzame bestanddeel is Δ-9-tetrahydrocannabinol (THC), dat voor het eerst werd geïdentificeerd in de jaren 1940 (Baker e.a., 2003) en waarvan de chemische structuur in 1964 werd blootgelegd (Gaoni & Mechoulam, 1964). THC kan niet worden gekristalliseerd. Bovendien is THC vetoplosbaar en niet wateroplosbaar (Iversen, 2000). Daarom duurde het tot 1970 eer Mechoulam en zijn collega's erin slaagden om THC te identificeren en te isoleren (Mechoulam e.a., 1970).

De hennepplant bevat minstens 400 chemische stoffen, waarvan meer dan zestig een chemische structuur hebben die gelijkt op die van THC (Van Wilgenburg, 1994). De belangrijkste zijn:

- cannabigerol (CBG): de eerste cannabinoïde die door de cannabisplant wordt geproduceerd. Over het algemeen komt die meer voor in de stengels dan in de bloeiende toppen. CBG is een niet-psychoactieve stof die vooral slaapverwekkend werkt;
- cannabidiol (CBD): komt voort uit CBG en is de chemische voorloper van THC. CBD is een licht psychoactieve stof die erom bekendstaat angstgevoelens en pijn te onderdrukken. CBD werkt licht rustgevend en vermindert het effect van THC;
- THC: wordt gesynthetiseerd uit CBD. Het is de belangrijkste en meest psychoactieve component van cannabis;
- cannabinol (CBN): wordt door oxidatie gevormd uit THC. Het is vooral aanwezig in oude of slecht bewaarde cannabisplanten. Het is een licht psychoactieve stof die vooral kalmerend werkt.

De synthese van THC voor medische toepassingen in academische en industriële laboratoria zorgde initieel voor problemen, want het was zeer moeilijk om de wenselijke eigenschappen van THC (misselijkheid onderdrukkend, pijnstillend) te scheiden van de psychoactieve effecten. Door deze onderzoeken verwierf men wel een beter inzicht in de structuur van de THC-molecule.

Begin jaren 1980 ontdekte Pfizer (V.S.) de eerste krachtige synthetische THC met een pijnstillende werking waarvan de elementen in water oplosbaar zijn. Nadien slaagden andere onderzoekers erin om nog andere cannabinoïden te synthetiseren.

In diezelfde periode werd ook de eerste cannabinoïde antagonist ontdekt (onder meer door Sanofi). Cannabinoïde antagonisten zijn moleculen die zich binden aan een cannabisreceptor en hierdoor zijn werking verhinderen (Iversen, 2000).

Het meest werkzame bestanddeel in cannabis is THC, dat vetoplosbaar is. Daarnaast bevat cannabis nog een groot aantal andere cannabinoïden.

Cannabinoïde receptoren en antagonisten

In de hersenen zijn er twee specifieke soorten cannabinoïde receptoren. In 1988 werd de eerste specifieke receptor voor THC ontdekt, CB-1 (Devane e.a., 1988). Enkele jaren later werd een tweede cannabinoïde receptor gevonden, CB-2 (Felder & Glass, 1998). Tabel 1 vergelijkt enkele eigenschappen van beide soorten receptoren. Er zijn sterke aanwijzingen voor nog andere, tot nog toe onbekende receptoren, maar die zouden eerder functioneel dan structureel verwant zijn (Baker e.a., 2002).

Het bestaan van cannabinoïde receptoren wees op de aanwezigheid van endogene (natuurlijke) cannabinoïden in het lichaam die op deze receptoren inwerken. Dit werd later bevestigd door wetenschappelijk onderzoek, wat er een heel nieuwe wending aan gaf. Terwijl tot dan de term cannabinoïde werd gebruikt voor bepaalde bestanddelen van de cannabisplant, werd van toen af elke molecule die specifiek inwerkt op cannabinoïde receptoren zo genoemd (Iversen, 2000).

Tot nog toe zijn, zowel in het centrale als in het perifere zenuwstelsel, volgende endocannabinoïden gevonden: anandamide, 2-arachidonyl-glycerol (2-AG) (Piomelli e.a., 1998), 2-arachidonyl glyceryl ether (noladin ether, 2-AGE) (Hanuš e.a., 2001), *O*-arachidonyl ethenolamine (virodhamine) (Porter e.a., 2002), N-arachidonyl-dopamine (NADA) (Huang e.a., 2002) en docosatetraenyl-ethanolamide (DEA) (Walter e.a., 2003).
Naar anandamide en 2-AG is het meeste onderzoek gebeurd. De andere endocannabinoïden zijn pas recent ontdekt, zodat er tot nog toe weinig over geweten is, tenzij het feit dat ze zich binden aan cannabinoïde receptoren (Baker e.a., 2003).

THC werkt op de CB-1-receptor in als een partiële agonist, dit wil zeggen dat THC niet in staat is om de receptor volledig te activeren. In vergelijking met synthetische varianten is THC slechts 25 à 30% activerend (Felder & Glass, 1998).

Tabel 1: Eigenschappen van cannabinoïde receptoren (Keizer & van Wijhe, 2003)

	CB-1	CB-2
localisatie	centraal en perifeer zenuwstelsel	perifeer zenuwstelsel
celtype	neuronale cellen	niet-neuronale cellen van het immuunsysteem
onder andere verantwoordelijk voor	pijnmodulatie, geheugen, motoriek	immuunsysteem, pijnmodulatie, anti-inflammatoir
endogene cannabinoïden	anandamide, 2-AG, 2-AGE	anandamide, 2-AGE, virodhamine
exogene cannabinoïden	WIN55, 212-2, **Δ9-THC (partieel)**, CP55, 940; HU210	WIN55, 212-2, **Δ9-THC**, CP55, 940; HU210
antagonist	SR141716A (Rimonabant®), virodhamine (partieel)	SR144528

De belangrijkste functie van het endocannabinoïde systeem bestaat uit de regeling van signaaloverdracht tussen zenuwcellen (Baker e.a., 2003). Men weet tot nog toe niet waarom, maar cannabinoïden en cannabinoïde receptoren zijn overvloedig aanwezig in het zenuwstelsel (Onaivi e.a., 2002), en nog het meest in de hippocampus en het cerebellum (Mensinga, 2004). Cannabinoïden beïnvloeden de activiteit van de meeste neurotransmitters en zodoende ook veel

verschillende functies[6]. Die invloed kan zowel stimulerend als onderdrukkend zijn (Pertwee, 1995).

Wat er juist gebeurt na stimulatie hangt af van de plaats van de receptor in het excitatorische of inhibitorische neuronale circuit dat wordt gestimuleerd (Baker e.a., 2003). De soms paradoxale bevindingen dat cannabis bepaalde symptomen (bijvoorbeeld stuiptrekkingen, beven) onderdrukt dan wel opwekt, is waarschijnlijk te wijten aan het feit dat deze symptomen gecontroleerd worden door verschillende neuronale circuits. Zo wordt de dopamine-activiteit in de motorische cortex geïnhibeerd door cannabinoïden, waardoor bepaalde symptomen van de ziekte van Parkinson worden tegengegaan. In andere hersendelen wordt de dopamineproductie dan weer in verband gebracht met beloningssystemen, afhankelijkheid en psychose.

Niet alleen de hoeveelheid THC, maar ook de verhouding tussen de verschillende cannabinoïden bepaalt het effect (Earlywine, 2002). Zo bestaan er sterke aanwijzingen dat bepaalde effecten van cannabis, zoals bijvoorbeeld paniekaanvallen, worden opgewekt door cannabis die geen cannabidiol bevat. Cannabidiol vertraagt ook het THC-metabolisme in de lever, zodat een dosis THC met cannabidiol meer psychoactieve metabolieten zal produceren dan eenzelfde dosis THC alleen.

Ten slotte zijn er biologische verschillen tussen mannen en vrouwen in de wijze waarop het lichaam omgaat met cannabinoïde receptoren. Het feit dat vrouwen meer vetweefsel bezitten, zou hen vatbaar maken voor een grotere opslag van cannabinoïden en zijn metabolieten (dit is echter nog niet bewezen) (Solowij, 2002).

Doordat het cannabinoïde systeem op zoveel verschillende lichaamsfuncties een invloed uitoefent, worden de vele mogelijke therapeutische toepassingen meer en meer duidelijk (zoals bijvoorbeeld op overgewicht, stoppen met roken, …).

Ons lichaam bevat specifieke receptoren waarop zowel THC als lichaamseigen cannabinoïden inwerken. Die receptoren vinden we op veel plaatsen in ons lichaam; ze spelen een rol bij diverse processen.

Inwerking van THC bij verschillende wijzen van gebruik

Roken

Reeds enkele seconden na de eerste trek penetreert de drug de hersenen en bereikt er de cannabinoïde receptoren, waardoor het de meest efficiënte wijze van gebruik vormt. De THC wordt bij roken omgezet in een damp; bij afkoeling condenseert die damp tot microscopisch kleine druppeltjes rook, die worden geïnhaleerd. THC lost gemakkelijk op in vet, waardoor het snel kan worden opgenomen door de longmembranen, die een grote absorptieoppervlakte hebben. De stof komt zo in het bloed terecht, dat van de longen direct naar het hart stroomt en van daaruit naar de aders door het hele lichaam wordt gepompt. Het laatste deel van de joint bevat het hoogste THC-gehalte door de condensatie.

Door dit werkingsmechanisme is een ervaren cannabisroker in staat om per inhalatie de dosis THC te regelen. Uit experimenten met ervaren cannabisgebruikers blijkt dat wanneer ze marihuanasigaretten met verschillende THC-gehaltes roken, ze hun rookgedrag automatisch aanpassen aan dat THC-gehalte, zodat ze de gewenste hoeveelheid THC opnemen (Iversen, 2000).

[6] Bijvoorbeeld: onmisbaar voor de groei- en eetreflex van een pasgeborene (Fride & Sañudo-Peña, 2002).

Dat een langdurige of diepere inhalatie voor een grotere absorptie van THC zorgt, is een mythe (Earlywine, 2002). Gemiddeld wordt bij roken ongeveer 20% (10%-30%) van de THC opgenomen (Iversen, 2000).

Langs de mond (in eten of drank)

THC wordt vrij goed opgenomen via de darmen, maar dit proces is traag en onvoorspelbaar en het grootste deel van het product wordt snel afgebroken in de lever voordat het in de bloedcirculatie terechtkomt. De effecten doen zich later voor dan bij roken (piek na één tot vier uren) en ze zijn onder meer afhankelijk van het feit of de persoon pas gegeten heeft en van de hoeveelheid vet in het opgenomen voedsel.

Het risico hierbij bestaat dat de gebruiker, doordat het effect zolang op zich laat wachten, gaat denken dat hij te weinig heeft gebruikt en gaat bijnemen. Als de THC dan zijn werk begint te doen, merkt hij te laat dat hij teveel heeft ingenomen, met alle risico's van dien.

Een ander probleem bij de orale inname van THC vormt de metaboliet 11-hydroxy-THC, een psychoactieve metaboliet die in de lever gevormd wordt en minstens even sterk werkt als THC zelf. Deze stof draagt dus even sterk bij tot het ervaren effect als de THC zelf.

Vanwege deze problemen blijken orale cannabispreparaten niet geschikt voor medische toepassingen (Iversen, 2000).

Andere wijzen van gebruik

Waterpijpen filteren een deel van de THC uit de rook, zodat gebruikers geneigd zullen zijn om meer cannabis te roken dan dat ze zouden doen zonder waterpijp (Earlywine, 2002).

De verdamper ('vaporizer') is een soort van pijp die de cannabis verwarmt tot op de temperatuur waarop de cannabinoïden verdampen. Deze temperatuur ligt lager dan de temperatuur waarbij kankerverwekkende stoffen vrijkomen. De verdamper zorgt voor een damp met een zeer laag THC-gehalte en een hoog gehalte aan (het minder actieve) cannabinol, zodat een ongefilterde joint meestal een betere THC-teerverhouding bezit (Earlywine, 2002).

Injecteren van THC is zeer moeilijk, omdat de molecule niet wateroplosbaar is (enkel mogelijk indien bijvoorbeeld vermengd met alcohol of olie).

Momenteel is men de mogelijkheden van een aërosol aan het bestuderen.

De meest efficiënte wijze van gebruik tot nog toe is het roken van cannabis. De orale inname kent verschillende problemen. Andere mogelijkheden worden momenteel nog onderzocht.

Eliminatie van THC uit het lichaam

Eliminatie van THC uit het lichaam duurt verschillende dagen, omdat het vetoplosbare THC en sommige vetoplosbare metabolieten snel uit het bloed verdwijnen en zich nestelen in de vetweefsels. Gradueel worden deze uitgestoten via de urine en de faeces. De halfwaardetijd bedraagt drie à vijf dagen, maar voor sommige metabolieten kan dit verschillende weken bedragen (Agurell e.a., 1986). Bovendien stelt zich het probleem van wisselende diurese: de excretie verloopt ongelijk in de tijd, de THC-concentratie daalt gewoonlijk als een zaagtandcurve. Verder is het sterk afhankelijk van de persoon, de omstandigheden, de THC-concentratie in de cannabis, de wijze van inname, ... hoe lang er nog sporen terug te vinden zijn van cannabisgebruik. Dat kan variëren van vijf dagen bij eenmalig of zeer sporadisch gebruik tot enkele weken bij dagelijks gebruik (Nuytinck, 1999).

Aangezien vrouwen in verhouding over meer vetweefsel beschikken dan mannen, zou hen dit vatbaar kunnen maken voor een grotere opslag van cannabinoïden en hun metabolieten, maar dit is nog niet afdoende aangetoond (Solowij, 2002).

Bij regelmatig gebruik zal THC zich opstapelen in het lichaam, wat eventueel (bij zeer zware gebruikers) flashbackervaringen zou kunnen verklaren, maar hierover bestaat weinig onderzoek (Iversen, 2000).

Omdat de restproducten van cannabis/THC soms wekenlang in het lichaam blijven, geeft een positieve drugtest niet altijd een duidelijk beeld van het cannabisgebruik op het moment van de testafname.

Wisselwerking tussen de hersencircuits die door cannabis en door andere psychoactieve middelen worden geactiveerd

Recent biochemisch en elektrofysiologisch onderzoek heeft de hersencircuits blootgelegd die te maken hebben met afhankelijkheid van bewustzijnsveranderende middelen. Zo werd een tweewegsinteractie gevonden tussen cannabinoïde en opioïde neuronale systemen (Maldonado & de Fonseca, 2002; Cadoni e.a., 2001): cannabinoïden werken niet alleen in op cannabinoïde systemen, maar ook op opioïde systemen en vice versa. Cannabinoïden interageren met de neuronale substraten die verband houden met de euforiserende en belonende effecten van drugs zoals cocaïne, opiaten en alcohol (Fride & Sañudo-Peña, 2002). Net zoals deze andere drugs verhogen cannabinoïden de dopamine-activiteit in bepaalde neuronale circuits (Gardner, 2002).

Aangezien cannabinoïde receptoren erg talrijk zijn, op vele plaatsen in het zenuwstelsel aanwezig zijn en vele systemen beïnvloeden (zie pagina 9), is het niet onlogisch dat men nauwe verbanden vindt tussen cannabinoïde systemen en dopaminergische, glutamaterge, serotonergische, opioïde en andere belangrijke neurotransmitters (Onaivi e.a., 2002).

Er bestaan nauwe banden tussen de neurotransmittersystemen waarlangs cannabis op het lichaam inwerkt en die waarlangs andere psychoactieve middelen inwerken.

Evoluties van THC-concentraties in cannabis in Europa[7]

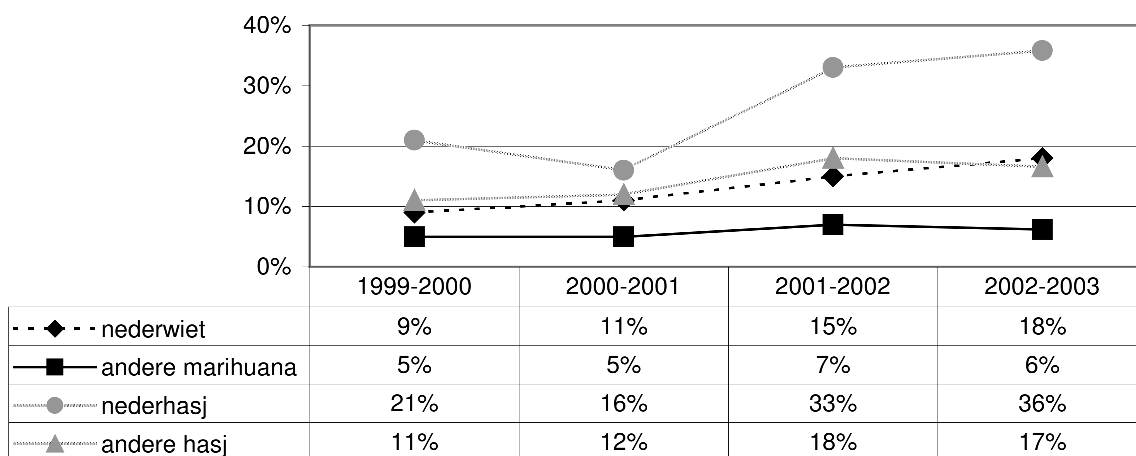
De fysieke en psychologische effecten van THC en andere cannabinoïden zijn onder meer dosisafhankelijk: hoe hoger de dosis, hoe groter het effect (Mensinga, 2004). Vandaar dat het interessant is om na te gaan in hoeverre de THC-gehalten in cannabisproducten de afgelopen decennia zijn geëvolueerd.

De hoeveelheid THC varieert van variëteit tot variëteit en zelfs van plant tot plant. Omgevingsfactoren, zoals temperatuur, CO_2-concentratie in de lucht, licht en duur van de groeiperiode zijn belangrijke elementen. Voor buitenshuis gekweekte planten spelen uiteraard ook de weersomstandigheden een rol. Opslag in een te warme omgeving of blootstelling aan licht doen de cannabinoïden, en dus ook het THC-gehalte dalen (Earlywine, 2002). Hasj bevat hogere THC-concentraties dan marihuana. Marihuana die binnenshuis en op intensieve wijze wordt geteeld, bevat meestal hogere THC-concentraties[8] (soms twee- tot driemaal hoger) dan geïmporteerde marihuana.

In zowat alle Europese landen wordt marihuana binnenshuis geteeld. Europa kan worden onderverdeeld in landen waar meer marihuana dan hasj wordt gebruikt en landen waar meer hasj dan marihuana wordt gebruikt. In Duitsland, Ierland, Portugal en het Verenigd Koninkrijk komt hasj meer voor dan marihuana. In Oostenrijk, België, Estland, Tsjechië en Nederland is het net andersom (King e.a., 2004).

King e.a. (2004) onderzochten voor het European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) de evolutie van de cannabissterkte in Europa. Ze gebruikten hiervoor als maat de som van de sterktes van elk cannabisproduct vermenigvuldigd met het marktaandeel van elk van die producten. Deze maat is gedurende vele jaren relatief stabiel gebleven. De enige uitzondering hierop vormt Nederland. De waargenomen stijging van THC-concentraties in sommige landen kan bijna helemaal worden toegeschreven aan de toegenomen relatieve consumptie van binnenshuis gekweekte marihuana (King e.a., 2004).

gemiddeld % THC in cannabisproducten in Nederland (1999-2003)



	1999-2000	2000-2001	2001-2002	2002-2003
nederwiet	9%	11%	15%	18%
andere marihuana	5%	5%	7%	6%
nederhasj	21%	16%	33%	36%
andere hasj	11%	12%	18%	17%

[7] We gaan hier niet in op vergelijkingen tussen Europa en de Verenigde Staten. Dergelijke vergelijkingen zijn erg moeilijk te maken, zowel door grote verschillen in cannabisproducten in beide werelddelen als in verschillen in de manier waarop cannabis er wordt gebruikt.

[8] Gemiddeld gesproken. Er kan wel overlap bestaan tussen het bereik in THC-concentraties van thuisgekweekte en geïmporteerde marihuana.

Het Trimbosinstituut onderzoekt sinds 1999 de THC-concentratie in marihuana en hasj uit Nederland en daarbuiten (Niesink e.a., 2002). Met uitzondering van de niet-Nederlandse marihuana bleek dat het THC-gehalte in de cannabisproducten in die periode significant was gestegen (zie grafiek: gegevens Trimbosinstituut: Korf, 2004).

Het Nationaal Instituut voor Criminologie en Criminalistiek (NICC) rapporteerde aan het onderzoeksteam van King dat ze in België geen duidelijke trend onderscheiden in de sterkte van de cannabisproducten die in beslag genomen werden: in de periode 1995-2002 hadden marihuana en hasj beide een gemiddelde THC-waarde van ongeveer 12%.

Uit analyse van de cannabisstalen uit opsporingsonderzoeken van het parket van Antwerpen bleek dat in 2003 het THC-gehalte in marihuana gemiddeld 13,6% bedroeg en voor hasj 15,2% (WIV, 2005). In 2005 bedroegen deze respectievelijk 13,2% en 14,0%. Men vond wel een zeer grote variatie in THC-gehalte tussen stalen (tabel 2).

Tabel 2: THC-gehalte (gemiddelde en variatie) in cannabisstalen uit opsporingsonderzoeken van het parket van Antwerpen (WIV, 2005)

THC-gehalte	2003		2004	
	gemiddeld	variatie	gemiddeld	variatie
hasj	15,2%	0,9-28,8%	14,0%	0,3-28,7%
marihuana	13,6%	0,2-28,0%	13,2%	1,2-27,8%

Meldingen van sterke stijgingen in THC-concentraties in cannabisproducten worden dus niet ondersteund door de al bij al beperkte beschikbare gegevens. King e.a. (2004) wijzen op een aantal methodologische problemen bij de vergelijking van data over dit thema. Eerst en vooral bestaat er een natuurlijke variatie in THC-concentraties tussen en binnen steekproeven van cannabisproducten, die groter is dan eventuele evoluties die zich zouden hebben kunnen voorgedaan. Deze variatie is zelfs nog groter wanneer producten van verschillende geografische herkomst worden onderzocht. Verder neemt deze concentratie door oxidatie af wanneer men cannabisproducten opslaat. Bovendien zijn er een heleboel valkuilen bij de extractie en de analyse van THC, die een precieze en accurate determinatie ervan bemoeilijken. Dergelijke meetfouten kunnen elke kleine verandering in THC-concentratie maskeren.
Het zou dus best kunnen dat wanneer men aanzienlijke variaties in THC-concentratie vindt die eerder te maken hebben met grote variaties in methoden van steekproeftrekking en/of met systematische fouten in de kwantitatieve analyse in verschillende laboratoria of landen. Er is duidelijk nood aan goede monitoringsystemen voor de opvolging van het marktaandeel van verschillende cannabisproducten.

Op dit moment weten we weinig over het risico op bijkomende gezondheidsproblemen door het gebruik van krachtigere cannabissoorten (King e.a., 2004).

Er doen zich wellicht beperkte veranderingen voor in het THC-gehalte in cannabisproducten. Deze veranderingen zijn grotendeels te wijten zijn aan de relatief recente verschijning van binnenshuis geteelde marihuana in alle Europese landen. Cannabis van dit type is krachtiger. Daartegenover staat dat de THC-concentratie van cannabisproducten algemeen sterk varieërt en dat op dit moment methodologische problemen nauwkeurige uitspraken over evoluties in THC-concentraties of over verschillen tussen landen bemoeilijken.

Wat doet cannabisgebruik met ...?

... *het lichaam*

Tolerantie

Studies hebben tolerantie[9] ten aanzien van de effecten van THC aangetoond, tenminste bij gebruik van hoge doses (Pertwee, 1991). De tolerantie doet zich waarschijnlijk voor op receptorniveau (Iversen, 2000). Opmerkelijk genoeg kan zowel tolerantie ten aanzien van de positieve als de negatieve effecten van THC tot een stijging van gebruik leiden. Enerzijds zullen gebruikers die op zoek zijn naar de positieve effecten van THC bij tolerantie geneigd zijn om meer te gaan gebruiken. Anderzijds voelt de gebruiker zich minder geremd om te gaan gebruiken wanneer de negatieve effecten afnemen (Earlywine, 2002).

Bij mensen die niet regelmatig cannabis gebruiken of eerder in kleine hoeveelheden, lijkt zich weinig of geen tolerantie te ontwikkelen. Bij zware cannabisgebruikers kan men soms eerder het tegenovergestelde vaststellen, een negatieve tolerantie of sensitisatie: ze schijnen gevoeliger te worden voor de werking van THC (Van Wilgenburg, 1994).

Tolerantie voor zowel de positieve als de negatieve effecten van cannabis doet zich vooral voor bij zware gebruikers en dan nog niet altijd: soms treedt bij deze mensen net een negatieve tolerantie op.

Hart en bloedvaten

Cannabinoïden hebben een uitgesproken invloed op de werking van hart en bloedvaten. Ze werken rechtstreeks in op de CB-1-receptoren van de bloedvaten en het hart. Cannabinoïden verlagen de bloeddruk door vasodilatatie (verwijding van de bloedvaten), gecombineerd met een versnelde hartslag, verwijding van de pupillen en posturale hypotensie (duizeligheid bij plots opstaan). Dit kan gevaarlijk zijn voor mensen met hartproblemen (Iversen, 2000).

Een ander gevolg van de rechtstreekse inwerking van cannabinoïden op de bloedvaten, met name die in de ogen en in de lever, is vaatverwijding in het oogbindvlies, waardoor de druk in de oogbol verlaagt (vandaar de verlichtende werking bij glaucoom) (Van Wilgenburg, 1994).

Cannabisgebruik veroorzaakt een daling van de bloeddruk en een versnelling van de hartslag. Dit kan gevaarlijk zijn voor mensen met hartproblemen.

Weerstand tegen ziektes

Aangezien de cannabinoïde receptor CB-2 onder andere gelokaliseerd is in de cellen van het immuunsysteem, zou men verwachten dat THC een invloed uitoefent op het immuunsysteem. THC is echter vooral actief in het zenuwstelsel en veel minder in het immuunsysteem, in tegenstelling tot cannabinol, dat vooral in het immuunsysteem en veel minder in het zenuwstelsel opereert (Earlywine, 2002).

[9] Tolerantie is de noodzaak om bij herhaald gebruik de dosis op te drijven, om hetzelfde effect te bekomen.

In 1974 maakten Nahas en zijn collega's bekend dat uit hun onderzoek bleek dat chronisch marihuanagebruik tot de onderdrukking van het immuunsysteem zou leiden (Nahas e.a., 1974). Het ging echter om een studie waarin de proefdieren tot 1000 maal de dosis toegediend kregen van cannabisgebruikers. Latere pogingen, ook van Nahas zelf, om het experiment over te doen, mislukten (Iversen, 2000).

Hoewel er een zekere onderdrukking bestaat van de witte bloedcellen in de longen van regelmatige cannabisrokers, bestaat er weinig bewijs dat ze hierdoor vatbaarder zijn voor infecties of andere ziekten (Hollister, 1986). Een longitudinale studie bij HIV-geïnfecteerden, van wie mag worden verwacht dat ze, vanwege hun verzwakt immuunsysteem, hiervoor extra gevoelig zouden zijn, toont geen enkel effect van cannabis- of alcoholgebruik op de evolutie naar aids (Kaslow e.a., 1989). Ook de bijsluiter van Dronabinol, de synthetische versie van THC voor medicinaal gebruik, maakt geen melding van een mogelijke invloed op het immuunsysteem (Earlywine, 2002).

Steeds meer celcultuurstudies lijken erop te wijzen dat cannabinoïden de functie van cellen in het immuunsysteem kunnen veranderen en een schadelijke invloed zouden kunnen uitoefenen op de weerstand tegen infecties. Er zijn hierover echter weinig of geen gecontroleerde longitudinale epidemiologische en immunologische studies. Op basis van de huidige stand van de wetenschap kan men niet concluderen dat cannabisgebruik een stijging van infectieziekten teweegbrengt en moet de precieze rol van cannabinoïden in de modulatie van het immuunsysteem nog verder worden onderzocht (Cabral, 2002).

Het volledige effect van cannabisgebruik op het immuunsysteem is nog steeds niet volledig uitgeklaard en het is evenmin duidelijk of cannabisgebruik leidt tot een vaker voorkomen van infecties, tumoren, allergieën of auto-immune reacties.

Seksualiteit en voortplanting

In 1974 werd een artikel van Kolodny gepubliceerd, waarin een negatieve invloed van cannabisgebruik werd gesuggereerd op de aanmaak van testosteron. Deze onderzoeksresultaten konden echter niet worden herhaald, zelfs niet bij hoge doses THC.

In de bestaande literatuur kan men evenmin een bewijs vinden dat cannabisgebruik bij vrouwen onvruchtbaarheid veroorzaakt (Block e.a., 1991).

Tot dusver heeft geen enkele studie kunnen aantonen dat het gebruik van cannabis een negatieve invloed heeft op de productie van geslachtshormonen of op het reproductief systeem (Hollister, 1986; Earlywine, 2002).

Sommige studies vonden een verband tussen cannabisgebruik, een lager geboortegewicht en een kortere zoogperiode, maar wanneer men de resultaten controleert voor het roken van tabak, is dit verband er niet meer (Zuckerman e.a., 1989). Men vermoedt dat de effecten te wijten zijn aan de koolstofmonoxide in de sigarettenrook.

Studies van pasgeborenen en kinderen van cannabisgebruikers tonen geen consistente lichamelijke, ontwikkelings- of cognitieve problemen die kunnen worden toegeschreven aan blootstelling aan cannabis voor de geboorte (Zimmer & Morgan, 1997).

Goldschmidt, Day & Richardson (2000) vonden wel aanwijzingen dat kinderen van moeders die tijdens de zwangerschap cannabis gebruikten op latere leeftijd problemen kunnen vertonen, zoals concentratiemoeilijkheden en impulsiviteit, maar - zoals ze zelf aanhaalden - deze studie hield geen rekening met de eigen gedragsproblemen van de moeder.

Cannabisgebruik heeft een effect op de seksuele beleving: hoge doses hebben een dempend effect op de libido, maar lage doses gaan gepaard met verhoogd genot (Buffman, 1982). De canna-

binoïde CB-1 receptor is in hoge concentraties aanwezig in de testes en in de uterus, maar het is nog niet duidelijk op welke wijze endocannabinoïden een rol spelen in het seksuele functioneren.

THC heeft een beperkte invloed op het reproductief systeem. Op korte termijn kan het gebruik van cannabis een tijdelijke en omkeerbare onderdrukking van de vruchtbaarheid veroorzaken. Het is raadzaam om zwangere vrouwen te adviseren om geen cannabis te gebruiken, en zeker niet in combinatie met tabak.

Lichaamsbewegingen

De invloed van cannabisgebruik op de motoriek en de beweeglijkheid is niet eenduidig. In dierexperimenten doet zich bij lage doses THC een hypergevoeligheid voor ten aanzien van reflexactiviteit; bij hoge doses treedt catalepsie op, een toestand van langdurig onbeweeglijk in eenzelfde houding zitten (Adams & Martin, 1996).

Cannabinoïden werken in op de CB-1 receptoren in de basale ganglia, die de willekeurige bewegingen coördineren, en in het cerebellum, dat de fijne motoriek, het evenwicht en de lichaamshouding regelt. Enerzijds veroorzaakt de CB-1 receptorantagonist een stimulatie van de beweeglijkheid; anderzijds werken endogene cannabinoïden als inverse antagonisten bij spontane activiteit van CB-1 receptoren. Deze gegevens wijzen erop dat de aanwezigheid van endogene cannabinoïden het niveau van spontane activiteit helpt regelen (Iversen, 2000).

Cannabisgebruik heeft een invloed op zowel de (fijne) motoriek als de beweeglijkheid. Deze invloed is dosisafhankelijk en kan zowel stimulerend als remmend werken.

Hersenstructuur

Een zeer recente studie met de modernste apparatuur toonde aan dat regelmatig, maar relatief kort cannabisgebruik geen enkele meetbare structurele hersenafwijking veroorzaakt of globale of regionale veranderingen in het volume of de samenstelling van het hersenweefsel (Block e.a., 2000).

Geen enkele studie vond tot nog toe dat cannabisgebruik door volwassenen veranderingen in de structuur van de hersenen veroorzaakt (Earlywine, 2002). Er is wel een recente studie waarin de onderzoekers een lager percentage grijze massa en een hoger percentage witte massa in de cortex vonden bij volwassenen die voor hun zeventiende zijn begonnen met het roken van cannabis (Wilson e.a., 2000), wat zou kunnen wijzen op een verstoorde ontwikkeling van de hersenen. Het ging echter om een erg kleine steekproef en men controleerde niet voor ander druggebruik, zodat bijkomend onderzoek met een grotere steekproef nodig is (Earlywine, 2002). De National Organization for the Reform of Marijuana Law geeft de aanbeveling om zeker niet met cannabisgebruik te beginnen voor men de volwassen leeftijd heeft bereikt (NORML, 1996).

Onderzoek heeft nog niet kunnen aantonen dat cannabisgebruik blijvende veranderingen in de hersenstructuur zou veroorzaken bij volwassenen. Voor adolescenten is dit veel minder duidelijk.

... de geest

Motivatie

Sommige onderzoekers spreken van een amotivationeel syndroom bij cannabisgebruikers. Nochtans bestaat er geen enkele wetenschappelijke evidentie voor deze aanname. Musty & Kaback (1995) hebben wel bij sommige zware cannabisgebruikers een afname van hun motivatie en prestaties vastgesteld, maar die hield verband met de aanwezigheid van een depressie, en niet met het cannabisgebruik op zich. Ook Earlywine (2002) ziet een parallel tussen de symptomen van een depressie en de kenmerken die vaak worden geciteerd om het amotivationeel syndroom te definiëren en wijst erop dat er een indirect verband kan bestaan tussen depressie en cannabisgebruik.

Lynskey & Hall (2000) deden een uitgebreide review van de wetenschappelijke literatuur hierover en vonden geen evidentie voor het bestaan van een amotivationeel syndroom bij zware cannabisgebruikers. Ze besloten dat, als het amotivationeel syndroom al bestaat, het relatief weinig voorkomt, zelfs onder zware cannabisgebruikers.

De afname van motivatie en prestaties die men soms bij zware cannabisgebruikers vaststelt, is een complex psychosociaal fenomeen, dat we echter niet rechtstreeks als een cannabiseffect mogen omschrijven. Er kan bijvoorbeeld een link zijn met een onderliggende depressie of het kan deel uitmaken van een ruimer psychologisch disfunctioneren.

Waarneming en tijdsbesef

Gebruikers van cannabis rapporteren een verhoogde gevoeligheid voor auditieve en visuele stimuli. Deze verhoogde gevoeligheid kan niet worden teruggevonden in veranderingen in sensorische drempelwaarden, wat doet vermoeden dat deze ervaringen eerder moeten worden gesitueerd in hogere waarnemingsprocessen (Iversen, 2000).

Onder invloed van cannabis treedt ook vaak een veranderd tijdsbesef op: één minuut lijkt wel verschillende minuten te duren (Iversen, 2000).

Cannabisgebruik veroorzaakt een verhoogde gevoeligheid voor auditieve en visuele stimuli en een verandering van de tijdsbeleving.

Aandacht en geheugen

Wat betreft specifieke hersenfuncties is duidelijk aangetoond dat THC het kortetermijngeheugen verstoort (Van Amsterdam e.a., 1996). Dit is waarschijnlijk toe te schrijven aan een verminderd functioneren van de frontale cortex en de hippocampus, die beide zeer veel CB-1-receptoren bevatten (Iversen, 2000). Het effect duurt tot drie à vier uur na het cannabisgebruik. Onder invloed van cannabis is het ook moeilijker om de aandacht te richten en is men vlugger afgeleid (Iversen, 2000). Het langetermijngeheugen daarentegen wordt niet beïnvloed door cannabisgebruik. Wat men voordien heeft geleerd, kan men zich moeiteloos herinneren.
Door de verslechtering van hun kortetermijngeheugen hebben mensen onder invloed van cannabis het moeilijk om een coherente gedachtegang te volgen of om een coherent gesprek aan te houden (Iversen, 2000).

Het effect op de aandacht en het kortetermijngeheugen kan oplopen tot 48 uur na gebruik. Dit is te verklaren door het residuele effect van THC, dat geleidelijk aan door het lichaamsvet wordt vrijgegeven in het bloed. Na deze periode verdwijnt dit effect (Van Amsterdam e.a., 1996).

Recent onderzoek toont verder aan dat endogene cannabinoïden een functie hebben in het vergeten van schokkende gebeurtenissen (Marsicano e.a., 2002). Dit gegeven biedt mogelijkheden op het vlak van behandeling van fobieën, angststoornissen en posttraumatische stresssyndromen. Vooral medicatie die de werking van cannabinoïden enkel in de amygdala bevordert, zou het meest effectief moeten zijn volgens de onderzoekers. Dit effect heeft cannabisgebruik niet, maar wel vergelijkbare effecten (geheugen).

Cannabis kan het kortetermijngeheugen verstoren. Er is geen enkele wetenschappelijke evidentie dat zwaar cannabisgebruik het geheugen blijvend zou aantasten.

Andere cognitieve functies

De meeste onderzoeken naar de invloed van cannabisgebruik op andere cognitieve functies vinden geen verschil tussen langdurige cannabisgebruikers en niet-gebruikers. Men vond evenmin dat het frequent gebruik van hoge doses cannabis permanente schade aan cognitieve functies zou toebrengen (Van Amsterdam e.a., 1996).

Bij onervaren cannabisgebruikers kan men bij gebruik van cannabis, net zoals dit het geval is bij complexe motorische testen (zie infra), wél een sterke afname in prestaties op cognitieve testen vaststellen (Weil e.a., 1968).

Ook heeft men een invloed gevonden van langdurig cannabisgebruik op het vermogen om complexe informatie te organiseren en te integreren omwille van verminderde selectieve aandacht (Solowij, 1998). Sommige onderzoeken rapporteren ook een beperkte invloed op de reactiesnelheid (Iversen, 2000).

De resultaten van het onderzoek van Solowij (1998) suggereren dat mensen met een laag IQ kwetsbaarder zijn voor de negatieve invloeden van cannabisgebruik op hun cognitieve functioneren.

Een recente studie van Pope e.a. (2003) vond een relatie tussen cannabisgebruik voor de leeftijd van 17 jaar en een minder hoog verbaal IQ. De onderzoekers concludeerden dat het wel niet duidelijk is waaraan deze relatie toe te schrijven is. Mogelijke verklaringen zijn dat de jongere al vóór het gebruik een minder oog verbaal IQ had, dat het gebruik een acuut neurotoxisch effect heeft op het zich ontwikkelende brein of dat de jongere geen conventionele cognitieve vaardigheden wil aanleren die hij associeert met een maatschappij waarvan hij zich heeft gedistantieerd.

Solowij (2002) stelt dat het na vele jaren onderzoek wel duidelijk is dat cannabisgebruik niet leidt tot grove cognitieve deficits. Ze voegt hieraan toe dat er ondertussen voldoende aanwijzingen zijn dat cannabisgebruik leidt tot een meer subtiele en selectieve afname van hogere cognitieve functies, die worden veroorzaakt door een veranderd functioneren van de frontale lob, de hippocampus en het cerebellum. Men is het er niet over eens in welke mate die afname kan worden verklaard door een opstapeling van cannabinoïden, de ontwenning van cannabinoïden (proefpersonen worden meestal gevraagd om geen cannabis te gebruiken voor de proeven) of een definitieve verandering van de hersenfunctie. Verder is het ook nog niet duidelijk wat de impact is van veranderingen vastgesteld in laboratoria op het dagdagelijkse leven.

Cannabisgebruik veroorzaakt geen ernstige stoornissen van cognitieve functies. Er zou wel een meer subtiele en selectieve negatieve invloed zijn op hogere cognitieve functies, maar men weet niet juist welke en ook niet of die veranderingen definitief zouden zijn.
Minder begaafde personen zijn op het vlak van cognitief functioneren gevoeliger voor de negatieve invloed van cannabis.

En wat met schoolprestaties?

Door de rechtstreekse negatieve effecten van cannabis op het kortetermijngeheugen en op andere mentale functies kunnen jongeren die onder de invloed van cannabis zijn in de klas op dat moment slechter presteren.

Wanneer men vaststelt dat slechte schoolprestaties samen voorkomen met regelmatig cannabisgebruik, heeft dit verband meestal te maken met gedragsproblemen (Rigter e.a., 2003). Het cannabisgebruik alleen is niet de oorzaak van de slechte schoolprestaties, maar hangt samen met een geheel van problemen. Een aantal factoren - zoals sociale achterstand, gezinsproblemen, gedragsstoornissen, ... - leidt zowel tot cannabisgebruik als tot slechte schoolprestaties.

Lynskey & Hall (2000) besloten in hun review van onderzoek naar de invloed van cannabisgebruik op schoolprestaties dat het verband tussen cannabisgebruik op jonge leeftijd (< 15 jaar) en schoolprestaties voortkomt uit de sociale context waarin cannabis wordt gebruikt. In het bijzonder lijkt vroeg cannabisgebruik verband te houden met een anticonventionele levensstijl, die wordt gekenmerkt door een zich aansluiten bij delinquente, middelengebruikende leeftijdsgenoten en het zich vroegrijp aanmeten van een volwassen rol, zoals vroegtijdig school verlaten, thuis weggaan en jong ouderschap. Ze vinden in een eigen longitudinaal onderzoek gelijkaardige resultaten (Lynskey e.a., 2003).

Een verslechtering van het kortetermijngeheugen en andere mentale functies kan leiden tot slechtere schoolprestaties vlak na het gebruik. Bij regelmatige cannabisgebruikers hangen slechte schoolresultaten vaak samen met andere gedragsproblemen.

Risico's van cannabisgebruik

Toxiciteit

In laboratoriumsituaties heeft men in verhouding minimaal 5000 maal het equivalent nodig van de dosis die een doorsnee cannabisgebruiker neemt om een proefdier (rat, muis, hond of aap) te laten overlijden aan een overdosis THC. Geen enkel overlijden bij de mens kan rechtstreeks worden toegeschreven aan een overdosis THC (Iversen, 2000).

Wat betreft andere schade die het gebruik van THC zou kunnen veroorzaken, bestaat een reeks onderzoeken die standaard worden uitgevoerd wanneer men een nieuw medicijn op de markt wil brengen (Braude, 1972; Chan e.a., 1996). Uit deze studies besluit Iversen (2000) dat THC een erg veilig middel is, zowel bij acuut als bij langdurig gebruik. Hij schrijft dit toe aan het feit dat cannabinoïden vrijwel niet voorkomen in de regio's van de hersenstam die instaan voor de regeling van de vitale functies.

De toxiciteit van de eigenlijke THC-molecule en andere cannabinoïden is verwaarloosbaar.

Psychische problemen

Afhankelijkheid

Volgens de criteria van de DSM-IV is noch tolerantie, noch lichamelijke afhankelijkheid een noodzakelijke voorwaarde om afhankelijkheid te kunnen diagnosticeren, maar wel het feit dat een individu een bepaald middel blijft gebruiken ondanks significante problemen die aan dit gebruik zijn gerelateerd[10]. Mensen die gedurende lange tijd zwaar cannabis gebruiken, lopen het risico om afhankelijk te worden van cannabis volgens de criteria van DSM-IV (Hall & Solowij, 1997). In vergelijking met sommige andere middelen die een afhankelijksrisico inhouden, zoals bijvoorbeeld nicotine, is dit risico relatief beperkt (Iversen, 2000).

Echte fysieke onthoudingsverschijnselen wanneer men abrupt stopt met zwaar cannabisgebruik doen zich niet voor (Wilkins & Gorelick, 1994). Dit heeft waarschijnlijk te maken met de lange halfwaardetijd van THC en zijn metabolieten, die ervoor zorgt dat de specifieke receptoren geleidelijk aan minder worden blootgesteld aan cannabinoïden (Iversen, 2000). Dit draagt ertoe bij dat het voor zware cannabisgebruikers fysiek minder moeilijk is om hun gebruik te minderen of stop te zetten.

Dat fysieke onthoudingsverschijnselen nauwelijks voorkomen bij het stopzetten van cannabisgebruik, betekent niet dat men niet afhankelijk kan worden van cannabis. Zware cannabisgebruikers die met gebruik stoppen, kunnen te maken krijgen met psychische ontwenningsverschijnselen. Ontwenningsverschijnselen die regelmatig worden gerapporteerd, zijn: verlies van eetlust, angst, irritatie, spanning, slaapproblemen en depressiviteit (Rigter e.a., 2003). Kouri vond bij 40% van een groep cannabisgebruikers met een gemiddelde gebruikscarrière van 22 jaar geen van deze ontwenningsverschijnselen wanneer zij gedurende vier weken stopten met hun gebruik (McLean Hospital, 2000).

Het risico om afhankelijk te worden van cannabis is niet voor iedereen hetzelfde (Carpenter, 2001). Sommige onderzoeken wijzen zelfs in de richting van een genetische voorbeschiktheid voor cannabisafhankelijkheid (Fride & Sañudo-Peña, 2002). Het risico wordt groter naarmate men grotere hoeveelheden consumeert, gedurende een langere tijd en vooral in hogere frequentie (Rigter e.a., 2003). Rigter e.a. (2003) sommen een aantal categorieën van mensen op onder wie cannabisafhankelijkheid meer dan gemiddeld voorkomt: jongeren, mannen, mensen die heel jong zijn beginnen gebruiken, actuele gebruikers van andere genotmiddelen (vooral tabak en alcohol) en mensen met een geschiedenis van gedragsstoornissen, gewelddadigheid en andere psychische problemen. Verder vonden van Os e.a. (2002) dat mensen die gediagnosticeerd werden met psychose veel gemakkelijker afhankelijk worden van cannabis.

Ongeveer een op de tien mensen die ooit met cannabis experimenteerden blijft cannabis ook op langere termijn gebruiken (Kandel & Davies, 1992). Adolescenten lijken gemakkelijker afhankelijk te worden van cannabis dan volwassenen (Lynskey e.a., 2003). Kandel vond dat ongeveer 15% van de adolescente cannabisgebruikers tekenen van afhankelijkheid vertoont (New Scientist, 1998). Voor volwassenen ligt dit rond de 8% (Kandel & Davies, 1992). Kandel meent dat jongeren extra gevoelig zijn voor cannabis omwille van zowel biologische als sociale redenen. Longitudinaal onderzoek toont dat cannabisgebruik vóór de leeftijd van zestien de kans verhoogt op cannabisafhankelijkheid op latere leeftijd (Fergusson e.a., 2003b). Hoe vaker ze cannabis gebruiken, hoe

[10] In de bijlage staan de DSM-IV-criteria voor misbruik en afhankelijkheid opgesomd.

groter deze kans wordt. De drempel voor dit risico lijkt te liggen op wekelijks gebruik (Coffey e.a., 2003).

Daartegenover staat het onderzoek van Chen & Anthony (2003) waaruit blijkt dat jongeren die pas begonnen waren met cannabisgebruik sneller zegden dat ze niet konden stoppen en dat ze tolerantie ervaarden, ongeacht de mate waarin ze effectief tekenen van cannabisafhankelijkheid vertoonden. Met andere woorden, er doet zich een leeftijdsgebonden bias voor bij de zelfrapportage van cannabisafhankelijkheid door jonge gebruikers.

Epidemiologische gegevens wijzen erop dat een minderheid van de mensen die ooit cannabis gebruikten, dit op regelmatige basis en over een lange periode blijven doen. Het risico op fysieke en psychische afhankelijkheid van cannabisgebruik is beperkt in vergelijking met andere genotmiddelen. Dat risico is ook niet voor iedereen hetzelfde en is wellicht zelfs deels genetisch bepaald. Het risico wordt in elk geval groter naarmate men grotere hoeveelheden consumeert, gedurende een langere tijd en vooral vaker. Zijn hiervoor extra gevoelig: jongeren, mannen, mensen die heel jong zijn beginnen gebruiken, actuele gebruikers van andere genotmiddelen (vooral tabak en alcohol) en mensen met een geschiedenis van gedragsstoornissen, gewelddadigheid en andere psychische problemen. Ongeveer 8% van de volwassen cannabisgebruikers en 15% van de adolescente gebruikers vertoont tekenen van afhankelijkheid. Cannabisgebruik voor de leeftijd van zestien jaar verhoogt de kans op cannabisafhankelijkheid, zeker wanneer de jongere in kwestie minstens één keer per week cannabis gebruikt.
Onthoudingsverschijnselen bij stoppen met gebruik, zoals verlies van eetlust, angst, irritatie, spanning, slaapproblemen en depressiviteit, komen niet zo vaak voor vanwege de lange halfwaardetijd van THC.

Schizofrenie / Psychosen

Acute psychose

Bij inname van hoge doses cannabis zijn, eerder uitzonderlijk en vooral in geval van orale inname, angst- en paniekreacties en hallucinaties mogelijk. Deze toestand kan enkele uren aanhouden en wordt in de literatuur vaak cannabispsychose genoemd. Ze gaat vanzelf weer over naarmate de actieve stof weer uit het lichaam verdwijnt. Zelfs in ernstige gevallen heeft deze psychose een goede prognose (Thomas, 1998). Een hoge dosis, orale inname, eerste gebruik van cannabis en polydruggebruik lokken dergelijke psychose gemakkelijker uit (Peuskens, 2003).
Zoals voor alle psychoactieve middelen geldt ook voor cannabis dat mensen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen extra gevoelig zijn voor een dergelijke acute psychose (Verdoux e.a., 2003).

Psychotische stoornissen

Verschillende onderzoeken vinden een verband tussen cannabisgebruik en psychotische symptomen, bij zowel mensen die een verhoogde gevoeligheid bezitten voor psychosen als mensen die dit niet hebben (Fergusson e.a., 2003; Arseneault e.a., 2002; Zammitt e.a., 2002; van Os e.a., 2002). Dit wil niet zeggen dat cannabisgebruik psychotische stoornissen, zoals bijvoorbeeld schizofrenie, zou veroorzaken. Schizofrenie komt meestal voor het eerst tot uiting op het einde van de adolescentie, het moment waarop de belangstelling van jongeren voor cannabis net toeneemt (Rigter e.a., 2003).

Het samen voorkomen bij dezelfde mensen van cannabisgebruik en psychotische symptomen betekent ook niet dat het ene het andere veroorzaakt (Birkett, 2002; Degenhardt, 2003; Fergusson, 2004). Mocht dit zo zijn, dan zou hiervoor epidemiologische evidentie moeten bestaan. En

die is er niet. Want dan zou er, naast de sterke stijging van cannabisgebruik tijdens de laatste decennia, een gelijkaardige stijging moeten bestaan van het voorkomen van psychosen, wat niet het geval is (Degenhardt, 2003).

Wat onderzoek wel aantoont, is dat cannabisgebruik de ontwikkeling van psychotische stoornissen kan versnellen bij mensen die hiervoor een zekere kwetsbaarheid bezitten en ook dat cannabisgebruik het verloop van een reeds aanwezige psychotische stoornis kan verslechteren (van Os e.a., 2002; Degenhardt e.a., 2003).

De laatste jaren is er een stevig debat ontstaan over de aard van het verband tussen cannabisgebruik en schizofrenie[11]. Hierover bestaat een vijftal hypothesen (Smit, Bolier & Cuypers, 2004):

1. Cannabis kan als een soort zelfmedicatie worden gebruikt door mensen die lijden aan schizofrenie om de symptomen ervan te verminderen.
2. De schizofrenie wordt niet veroorzaakt door cannabisgebruik, maar wel door het gebruik van andere drugs.
3. Zowel cannabisgebruik als schizofrenie kunnen worden veroorzaakt door één of meer dezelfde etiologische factoren.
4. Cannabisgebruik kan schizofrenie veroorzaken, maar enkel bij mensen die hiervoor al een zekere kwetsbaarheid hebben. Cannabis versnelt de ontwikkeling van schizofrenie alleen maar.
5. Cannabisgebruik heeft een eigen, unieke bijdrage tot het risico op het ontstaan van schizofrenie.

Smit, Bolier & Cuypers (2004) gingen in de literatuur na voor welke hypothesen er wetenschappelijke onderbouw te vinden is. Zij stelden vast dat er geen evidentie bestaat voor de hypothesen van zelfmedicatie en de hypothese dat schizofrenie wordt veroorzaakt door ander druggebruik. De andere hypothesen blijven vooralsnog overeind. Zo is er nog steeds een debat aan de gang over de mate waarin cannabisgebruik en schizofrenie worden veroorzaakt door dezelfde etiologische factor(en). Verder blijkt cannabisgebruik schizofrenie uit te lokken bij mensen die hiervoor gevoelig zijn. Tot slot stellen de onderzoekers dat het mogelijk is dat cannabisgebruik ook schizofrenie uitlokt bij gezonde mensen. Hall (2004) relativeert dit door te stellen dat cannabisgebruik waarschijnlijk psychose bespoedigt bij mensen die al een verhoogd risico liepen omwille van uiteenlopende redenen, eerder dan dat cannabisgebruik een psychose zou uitlokken bij mensen die anders nooit een psychose zouden hebben gekregen.

Atakan (2004) benadrukt dat verschillende cannabinoïden een verschillende invloed kunnen uitoefenen op de geestelijke gezondheid van de gebruiker. Zo heeft CBD een gunstige uitwerking op angst en psychotische symptomen, terwijl THC psychotische kenmerken verergert of uitlokt. Hij wijst er verder op dat illegale cannabis meestal meer THC en minder CBD bevat.

(Oraal) gebruik van een grote dosis cannabis kan, in uitzonderlijke gevallen, acute psychotische symptomen veroorzaken die meestal na enkele uren vanzelf weer verdwijnen.
Er zijn geen aanwijzingen dat cannabisgebruik chronische psychotische stoornissen veroorzaakt. Het kan wel de ontwikkeling van psychotische stoornissen versnellen bij mensen die hiervoor al een zekere kwetsbaarheid bezitten. Verder kan cannabisgebruik het verloop van een aanwezige psychotische stoornis verslechteren.

---

[11] De term schizofrenie in de literatuur refereert naar de brede waaier van psychotische symptomen en ziektebeelden.

Depressies en suïcide

DEPRESSIE

Verschillende onderzoeken geven een verband aan tussen cannabisgebruik of -misbruik en depressie (Patton e.a., 2002; Rey e.a., 2002), dat weliswaar minder sterk is dan het verband met psychotische stoornissen (Peuskens & Vansteelandt, 2003). Het beperkte aantal onderzoeken tot nog toe kon niet aantonen wat juist de aard van dit verband is.

Patton e.a. (2002) vonden een groter verband tussen dagelijks cannabisgebruik en depressie bij vrouwen dan bij mannen. Dit zou kunnen worden verklaard door de biologische verschillen tussen mannen en vrouwen (zie blz. 10, Solowij, 2002).

Een depressie in de tienerjaren kan later cannabisgebruik niet voorspellen. Daarom vinden Patton e.a. (2002) het onwaarschijnlijk dat het om een vorm van zelfmedicatie gaat. Onderliggende mechanismen kunnen van psychosociale aard zijn, zoals bijvoorbeeld het aannemen van een marginale levensstijl. Maar aangezien het risico op depressie vrijwel uitsluitend verband houdt met dagelijks cannabisgebruik, vermoeden Patton e.a. (2002) dat er toch ook een farmacologische component meespeelt.

Peuksens & Vansteelandt (2003) besluiten op basis van de literatuur dat er geen uitsluitsel kan worden gegeven of:

- cannabisgebruik een directe risicofactor is voor de ontwikkeling van een depressie of van depressieve symptomen;
- er gemeenschappelijke factoren zijn die voorafgaan in de tijd aan zowel cannabisgebruik als aan depressieve stoornissen en die het verband tussen beide zouden kunnen verklaren (bijvoorbeeld emotionele verwaarlozing als kind);
- cannabisgebruik indirect leidt tot een aantal negatieve gevolgen die op hun beurt de kans op een depressieve stoornis verhogen, zoals bijvoorbeeld het niet afmaken van school, werkloosheid of ander druggebruik.

Lynskey e.a. (2004) veronderstellen op basis van hun tweelingenonderzoek dat comorbiditeit van cannabisafhankelijkheid met majeure depressie ontstaat door een gedeelde kwetsbaarheid op het vlak van genetische en omgevingsfactoren.

Gardner (2002) merkt op dat cannabinoïden of cannabinoïde afgeleiden zouden kunnen worden aangewend in de behandeling van depressies, aangezien sommige antidepressiva inwerken op het beloningssysteem in de hersenen, waarop cannabinoïden ook een invloed uitoefenen.

SUÏCIDE

Kuo, Gallo & Tien (2001) vonden een verband tussen problematisch cannabisgebruik en latere zelfmoordideatie[12] bij vrouwen, maar niet bij mannen.

Onderzoek wijst op het verband tussen problematisch cannabisgebruik en suïcide (Trammel e.a., 1998; Beautrais e.a., 1999). Dit verband wordt voor een deel verklaard door comorbiditeit, voornamelijk met stemmingsstoornissen en gedragsstoornissen, antisociale persoonlijkheidsstoornissen en polydruggebruik (Geirnaert e.a., 2002).

De gegevens van het tweelingenonderzoek van Lysnkey e.a. (2004) wijzen uit dat het verband tussen cannabisafhankelijkheid en suïcidale gedragingen niet volledig kan worden verklaard door gemeenschappelijke achterliggende genetische en/of omgevingsfactoren.

---

[12] Het nadenken over zelfmoord.

Er bestaat een verband tussen problematisch cannabisgebruik en depressie en suïcide, maar het is niet duidelijk wat de aard van dit verband juist is.

Specifieke risico's gerelateerd aan het roken van cannabis

ROKEN MET TABAK

Het grootste gezondheidsrisico van cannabisgebruik hangt samen met het inhaleren van de rook zelf. De rook van cannabis en van tabak hebben ongeveer dezelfde samenstelling, dus ook dezelfde chemische stoffen die schadelijk zijn voor het longweefsel, en ook in vergelijkbare concentraties. De samenstelling van de teer in cannabis- en tabaksrook is ook vergelijkbaar, met uitzondering natuurlijk van de THC in cannabisrook en nicotine in tabaksrook. De teer in cannabisrook bevat verder veel van dezelfde kankerverwekkende bestanddelen als die in tabaksteer; het bevat in vergelijking zelfs tot de helft meer polycyclische aromatische koolwaterstoffen, zoals benz[ɑ]anthraceen en benz[ɑ]pyreen. Benz[ɑ]pyreen vervult een sleutelrol in het ontstaan van longkanker (Tashkin, 1999). Bovendien is THC een bronchodilatator, zodat schadelijke partikels dieper in het ademhalingsstelsel kunnen doordringen (Morgan e.a., 1993).

De meeste cannabisgebruikers inhaleren dieper dan bij het roken van gewone sigaretten om een hogere THC-absorptie in de longen te krijgen en houden de adem in omdat ze onterecht geloven dat ze hierdoor de THC-opname in de longen verhogen. Daadoor krijgen ze tot vijfmaal meer teer in de longen en vijfmaal meer koolstofmonoxide (Wu e.a., 1988).

Aangezien ervaren cannabisgebruikers hun rookgedrag aanpassen aan het THC-gehalte (zie supra), zou het roken van cannabis met een hoger THC-gehalte voor deze mensen minder schadelijk zijn dan cannabis met een lager THC-gehalte (Iversen, 2000).

Een cannabisgebruiker moet elke dag van de week vier à vijf joints roken om eenzelfde impact op de longen te bekomen als een gemiddelde sigarettenroker die vijftien à twintig sigaretten per dag rookt (Iversen, 2003), maar loopt minder risico om astma of longemfyseem te ontwikkelen dan de sigarettenroker (Tashkin, 1999). De meeste cannabisgebruikers stoppen rond hun dertigste met hun gebruik (Iversen, 2003). Onderzoek van Doll e.a. (1994) toont aan dat het stoppen met roken (van tabak) voor de leeftijd van 35 jaar de levensverwachting herstelt tot het niveau van een niet-roker.

Tot nog toe kon nog geen causaal verband worden aangetoond tussen cannabis roken en longkanker. Dit heeft onder meer te maken met de zeer lange periode vooraleer longkanker zich ontwikkelt. Bovendien is de kans dat een roker longkanker ontwikkelt in grotere mate afhankelijk van de duur van de periode dat hij rookte dan van het aantal sigaretten dat hij elke dag rookte (Peto, 1986).

Iversen (2000) wijst er in dit verband op dat het dertig tot veertig tot 40 jaar duurde eer het verband tussen sigaretten roken en longkanker duidelijk werd. Het roken van cannabis is nog maar sinds een relatief beperkte tijd verspreid in West-Europa, zodat het nog te vroeg is om een link te kunnen leggen met longkanker. Er bestaan wel al onderzoeken die aantonen dat cannabisrokers meer vatbaar zijn voor longinfecties (Tashkin, 1999; Polen e.a., 1993).

Door extrapolatie van de onderzoeken met betrekking tot het roken van tabak naar het roken van cannabis kan men verwachten dat wanneer iemand slechts gedurende een beperkte periode occasioneel cannabis rookt, dit geen verhoogd risico op longkanker met zich meebrengt.

Recent onderzoek (Humfleet e.a., 1999; Tullis e.a., 2003; van Amos e.a., 2004) belicht het verband tussen het roken van tabak en het roken van cannabis.
Hoewel het niet de bedoeling van Amos e.a. (2004) was om zich op cannabisgebruik toe te spitsen in hun twee kwalitatieve onderzoeken, bleek dat cannabisgebruik nauw verband houdt met het

roken van tabak, en dit op drie manieren: beginnen tabak roken, blijven tabak roken en versterken van tabaksafhankelijkheid en problemen met stoppen met roken. De meesten waren met sigaretten begonnen, maar een kleinere groep had eerst cannabis gerookt. Wanneer deze laatsten niet in de gelegenheid waren om cannabis te roken, schakelden ze over op tabak en later ook omdat ze ervan afhankelijk waren geworden door de tabak in de joints. De tabaksrokers die wilden stoppen met tabak, maar niet met cannabis, kregen het erg moeilijk, omdat het roken van joints hun afhankelijkheid van de tabak bekrachtigde.
Tullis e.a. (2003) vonden in hun onderzoek van universiteitsstudenten dat zelfs het roken van pure marihuana, zoals dat in de Verenigde Staten voorkomt, ook drempelverlagend werkt voor het roken van tabak.

ROKEN MET EEN WATERPIJP

Waterpijpen, die de rook doen afkoelen, verminderen wel de schade aan de longen door de hitte, maar schijnen de hoeveelheid teer en partikels in de rook niet te verminderen, in tegenstelling tot wat vaak wordt aangenomen. Ze filteren zelfs een deel van de THC eruit, zodat gebruikers geneigd zullen zijn om meer cannabis te roken dan dat ze zouden doen zonder waterpijp. Aangezien meer roken meer afzetting van teer en partikels in de longen betekent, is een waterpijp zeker niet de oplossing om problemen van de luchtwegen te voorkomen (Earlywine, 2002).

ROKEN MET EEN VERDAMPER

De verdamper werd ontworpen om de blootstelling aan kankerverwekkende stoffen te verminderen. Het is een soort van pijp die de cannabis verwarmt tot op het punt dat de cannabinoïden verdampen. Deze temperatuur ligt lager dan de temperatuur waarbij kankerverwekkende stoffen vrijkomen. Tegen de bedoelingen van de ontwerpers in zorgt de verdamper voor een damp met een zeer laag gehalte aan THC en een hoog gehalte aan (de minder actieve) cannabinol, zodat een ongefilterde joint meestal een betere THC/teerverhouding bezit. Op de afkoeling van de rook na, heeft de verdamper dus geen enkel voordeel om longproblemen door cannabisgebruik te voorkomen (Earlywine, 2002).

Het roken van cannabis houdt een ernstig gezondheidsrisico in voor de longen, dat waarschijnlijk toeneemt met de duur van de periode van gebruik. De gewoonte in Vlaanderen om cannabis te vermengen met tabak verhoogt dit risico nog. Door cannabis te roken met een waterpijp of een verdamper is de rook wel minder heet en dus ook minder schadelijk voor de longen, maar doordat er minder THC de gebruiker bereikt, zal die meer gaan gebruiken en zo toch meer teer binnenkrijgen.

Daarnaast bestaat er een serieus risico dat door cannabis samen te roken met tabak de gebruiker een afhankelijkheid van tabak ontwikkelt.

Rijvaardigheid en andere complexe taken

THC vermindert de mentale functies die nodig zijn voor het besturen van een wagen: de reactietijd vertraagt, de waarneming verslechtert, de aandacht neemt af (wordt selectief of verdeeld) en de motoriek verslechtert (van Laar, 2004). Verschillende onderzoeken gingen een dergelijk verband na, meestal in rijsimulators en soms ook in het verkeer zelf. Deze onderzoeken konden zelfs bij relatief hoge doses slechts een minimaal verschil in rijgedrag ontdekken, met name op het vlak van visuele perceptie en het verdelen van de aandacht (Moskowitz, 1985). Kurzthaler e.a. (1999) namen een verslechtering waar van het vermogen tot inschatten van snelheden en van nauwkeurigheid wanneer de chauffeur onder invloed van cannabis is.

van Laar (2004) wijst erop dat in studies waarin wordt gezocht naar een verband tussen cannabisgebruik en verkeersongevallen dit verband slechts kan worden gevonden wanneer men test op THC in het bloed, dat wijst op het onder invloed zijn van cannabis. Wanneer men zoekt naar de aanwezigheid van de (inactieve) metaboliet THC-COOH in het bloed of in de urine, kan men geen verband vinden, aangezien de aanwezigheid ervan enkel aantoont dat de persoon in kwestie in de afgelopen weken of dagen cannabis heeft gebruikt, maar niets onthult over zijn toestand op dat moment.

Hoewel uit sommige laboratoriumonderzoeken en gestandaardiseerde rijproeven blijkt dat het rijden onder invloed van een recreatieve dosis cannabis vergelijkbaar is met het rijden met bloedalcoholconcentraties tussen 0.7 en 1.0 promille, blijkt uit ander onderzoek dat in meer realistische omstandigheden op de weg de prestaties minder slecht zijn, waarschijnljik omdat cannabisgebruikers zich meer bewust zijn van hun tijdelijke beperkingen (Hall & Solowij, 1998). Dit wordt bevestigd door onderzoek van Smiley (1986), waaruit bleek dat ervaren cannabisgebruikers onder invloed de cognitieve effecten van cannabis in hun rijgedrag compenseren. Ze rijden trager, laten meer ruimte tussen twee auto's en nemen minder risico's. Ze lijken hun mogelijkheden eerder te onderschatten. Zolang er zich geen speciale of gevaarlijke situaties voordoen, lijkt cannabisgebruik niet meer ongelukken te veroorzaken. Er is echter relatief weinig onderzoek dat zich toespitst op gevaarlijke situaties waarin een snelle reactie nodig is om een ongeval te voorkomen. Aangezien cannabisgebruik de aandacht en het reactievermogen aantast, is het gevaarlijk om te rijden onder invloed van cannabis, en zeker in combinatie met alcohol (Earlywine, 2002).
Een aantal studies heeft aangetoond dat 10% van de chauffeurs die betrokken zijn in dodelijke verkeersongevallen positief bleek voor THC. Maar in de overgrote meerderheid van deze gevallen werd ook alcohol in het bloed gevonden (bijvoorbeeld in het onderzoek van Mason & McBay, 1984).

Alcohol, dat op zich al een sterke negatieve impact heeft op het rijgedrag, versterkt de negatieve invloed van cannabis wanneer beide producten gecombineerd worden gebruikt (Sutton, 1983; Rigter e.a., 2003). Onderzoek heeft aangetoond dat door cannabis te roken de opname van ethanol (alcohol) in het bloed vertraagt en daardoor ook de psychoactieve effecten van de ethanol afnemen (Lukas e.a., 1992), maar omgekeerd zorgt het gecombineerd gebruik van alcohol en cannabis er ook voor dat het THC-gehalte in het bloed en de subjectieve 'high'-ervaring toenemen (Lukas & Orozco, 2001). De onderzoekers stelden vast dat deze invloed zich enkel voordoet wanneer eerst alcohol wordt gedronken, vóór het gebruik van cannabis. Ramaekers e.a. (2004) toonden aan dat de combinatie van cannabis met alcohol het rijgedrag sterker in negatieve zin beïnvloedt dan de som van de afzonderlijke effecten.

De invloed van cannabisgebruik op het vlieggedrag van piloten, dat de vaardigheid vergt om de aandacht te verdelen over verschillende taken op hetzelfde moment, is veel sterker en duidelijk aangetoond in onderzoek. Bovendien werden deze effecten nog tot 24u na het gebruik van THC gevonden (Iversen, 2000), dit wil zeggen een hele tijd langer dan de gebruiker zelf nog het effect voelt van het gebruik.

Rijden onder invloed van cannabis is onveilig. De bekwaamheid om ingewikkelde taken uit te voeren is ten minste acht uur na eenmalig gebruik verminderd. Uit veiligheidsoverwegingen kan men best tijdens een ruime periode (bijvoorbeeld 24 uur) na gebruik geen wagen of gevaarlijke machine besturen. Voor professionelen bij wie in hun beroep veiligheidsaspecten belangrijk zijn (trein- en autobusbestuurders, piloten, ...) is het aangewezen om nog meer rigide maatregelen te nemen.
Alcoholgebruik versterkt de negatieve invloed van cannabis op het rijgedrag.

Leidt cannabisgebruik tot het gebruik van andere illegale drugs?

Er zijn twee theorieën die een oorzakelijk verband formuleren tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs: de stepping-stonetheorie en de gatewaytheorie. De stepping-stonetheorie is de oudste theorie en werd veertig jaar geleden al geformuleerd (Earlywine, 2002). De gatewaytheorie is hiervan een modernere afgeleide.

STEPPING STONE

De stepping-stonetheorie zegt dat cannabisgebruik een biologisch mechanisme produceert dat onvermijdelijk zal leiden tot het gebruik van andere illegale drugs (Earlywine, 2002). Dat dit niet opgaat, bewijzen epidemiologische gegevens te over. Van alle cannabisgebruikers is er slechts een klein deel dat later andere illegale drugs gaat nemen.
Hoewel THC, cocaïne en heroïne het dopaminesysteem in onze hersenen op een gelijkaardige wijze beïnvloeden (Gardner, 2002), hebben cannabinoïden hun eigen receptoren. Verder vonden onderzoekers een wisselwerking tussen systemen die bij de werking van cannabis enerzijds en opiaten anderzijds zijn betrokken (Cadoni e.a., 2001; Maldonado & de Fonseca, 2002). Maar in de hersenen doen zich talloze interacties voor tussen de vele biologische systemen (Rigter e.a., 2003). Bovendien merken Lynskey e.a. (2003) op dat men in deze onderzoeken gebruikmaakte van veel hogere doses dan beginnende gebruikers doen.

GATEWAY

De gatewaytheorie stelt dat het gebruik van cannabis gemakkelijker leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, er als het ware een toegangspoort voor vormt.

Kandel (2003) stelt dat aan drie voorwaarden moet worden voldaan om te mogen beweren dat cannabis een toegangspoort vormt naar andere, zwaardere illegale drugs:

1. Volgorde: Er moet een verband zijn in de tijd, waarbij het beginnen gebruiken van cannabis (bijna) altijd voorafgaat aan het beginnen gebruiken van andere illegale drugs;
2. Associatie: Het beginnen met cannabis moet de kans dat men later ook begint met een andere illegale drug verhogen;
3. Oorzakelijkheid: Het gebruik van cannabis veroorzaakt het gebruik van een andere illegale drug.

Vaak worden de twee laatste voorwaarden met elkaar verward. Men toont een associatie aan en men leidt daaruit rechtstreeks een oorzakelijk verband af (Earlywine, 2002).

De eerste voorwaarde is ongetwijfeld vervuld. Jongeren die experimenteren met bewustzijns-veranderende producten beginnen meestal met alcohol en tabak en dan volgt cannabis. De mensen die ook experimenteren met andere illegale middelen, hebben meestal voordien al cannabis gebruikt (Kandel & Davies, 1996; Rigter e.a., 2003). Daar de meeste cannabisgebruikers nooit een andere illegale drug gebruiken, vormt cannabis in dit opzicht eerder het eindpunt dan het beginpunt van hun drugcarrière (National Household Survey on Drug Abuse, 1996).
Daartegenover bestaat een minderheid die direct andere illegale drugs dan cannabis begint te nemen.

Verschillende onderzoeken hebben eveneens kunnen aantonen dat er een associatie is tussen cannabisgebruik op jonge leeftijd en gebruik van andere illegale drugs op latere leeftijd, evenals het zich voordoen van druggerelateerde problemen (Grant & Dawnson, 1998; Fergusson & Horwood, 2000; Lynskey e.a., 2003). Andere onderzoekers hebben ook kunnen aantonen dat cannabisgebruikers in het algemeen een verhoogd risico lopen om andere illegale drugs te gaan gebruiken (referenties in Morral e.a., 2002). Hoe vaker men cannabis gebruikt, hoe groter de kans wordt dat men ook met andere illegale drugs zal beginnen (Fergusson & Horwood, 2000).

In tegenstelling tot de vorige twee voorwaarden, valt het veel moeilijker te bewijzen dat cannabisgebruik het gebruik van andere illegale drugs veroorzaakt. Tot nog toe is geen enkele onderzoeker hierin geslaagd, wat niet zo verwonderlijk is, aangezien men nooit alle mogelijke factoren kan controleren die een eventueel verband mee zouden kunnen verklaren (Kandel, 2003).

Lynskey e.a. (2003) stellen drie mechanismen voor die het verband tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs zouden kunnen verklaren:

1. De aangename eerste ervaringen met cannabis moedigen verder gebruik van cannabis en andere drugs aan.
2. De vrij veilige ervaringen met cannabis doen de risico's van ander druggebruik lager inschatten, zodat de drempel tot gebruik verlaagt.
3. Door cannabisgebruik komt men in contact met dealers van andere producten. In dit geval zou niet de cannabis zelf gelinkt zijn aan gebruik van andere illegale drugs, maar wel de omstandigheden van vraag en aanbod (Rigter e.a., 2003).

Earlywine (2002) voegt hier nog een aantal andere mogelijke verklaringen aan toe:

1. Door cannabis te gaan gebruiken, gaat de gebruiker zichzelf zien als een illegaledruggebruiker, zodat de drempel lager wordt om tot andere illegale drugs over te gaan.
2. Onder invloed van cannabis is het moeilijker om te weerstaan aan andere illegale drugs wanneer deze worden aangeboden.

In plaats van de gatewaytheorie, formuleerden Morral e.a. (2002) een alternatieve theorie voor de associatie tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs. Ze poneerden een gemeenschappelijke, achterliggende factor, die zowel het gebruik van cannabis als van andere illegale drugs beïnvloedt en noemden deze de 'neiging tot (of drang naar) druggebruik' (*propensity to use drugs*). Het model, dat ondersteund wordt door hun onderzoeksresultaten, bestaat uit drie stellingen: (1) individuen hebben een niet-specifieke willekeurige neiging tot druggebruik die normaal verdeeld is in de bevolking; (2) deze neiging tot druggebruik is gecorreleerd met het risico om in contact te komen met illegale drugs en met de kans dat men ze zouden gebruiken wanneer men ermee in contact komt; (3) noch gebruik, noch gelegenheid om cannabis te gebruiken is, wanneer men controleert voor de neiging tot druggebruik, gecorreleerd met initiatie van het gebruik van andere illegale drugs.
De theorie van Morral en zijn collega's ontkracht niet zozeer de gatewaytheorie dan wel dat ze aantoont dat er nog andere verklaringsmodellen mogelijk zijn. Bovendien komt hun model tegemoet aan alle literatuur die ook wijst op het belang van genetische, familiale en omgevingskarakteristieken. De onderzoekers besluiten dan ook dat het mogelijk is dat er een soort van gateway-effect zou bestaan, dat misschien maar voor een beperkt deel van de cannabisgebruikers opgaat en direct verband houdt met hun neiging tot druggebruik, of ook dat cannabisgebruik voor de ene het risico op het gebruik van andere illegale drugs verhoogt en voor de andere net verlaagt, zodat het netto-effect niet significant is.

Er zijn ook aanwijzingen voor het bestaan van een genetische kwetsbaarheid voor zowel cannabisgebruik als ander illegaal druggebruik (Lynskey, 2002). Om te bepalen in hoeverre genetische en omgevingsfactoren het samen voorkomen van cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs mee bepalen, voerden Lynskey e.a. (2003) een tweelingstudie uit. Ze vonden dat alleen genetische of omgevingsfactoren het samengaan van cannabisgebruik op jonge leeftijd en cannabismisbruik of druggerelateerde problemen later niet kunnen verklaren. Ze schatten de invloed van leeftijdsgenoten en de sociale context waarin cannabis wordt gebruikt hoger in dan de invloed van genetische factoren. Vooral de beschikbaarheid en het gebruik van cannabis op jonge leeftijd zou volgens hen de drempel verlagen naar het gebruik van andere illegale drugs.

De stepping-stonetheorie, die stelt dat cannabisgebruik een biologisch mechanisme produceert dat onvermijdelijk leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, is reeds lang ontkracht.

De meer genuanceerde gatewaytheorie, die poneert dat cannabisgebruik gemakkelijker leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, er een toegangspoort voor vormt, is ook niet onomstreden. Dat er een verband tussen beide bestaat, is duidelijk, maar men heeft nog niet kunnen aantonen dat dit verband oorzakelijk van aard is. Bovendien zijn er andere modellen mogelijk die dit verband kunnen verklaren.

Preventie van cannabisgerelateerde problemen[13]

Situering

De alcohol- en drugsector maakt al jaren gebruik van een multifactorieel verklaringsmodel voor zowel middelengebruik als voor het ontstaan van middelengerelateerde problemen: het MMM-model. In dit model zijn alle factoren ondergebracht in drie groepen: mens, middel en milieu. Problematisch gebruik draait niet enkel rond de **m**ens met zijn persoonlijkheid, biogenetische kwetsbaarheid, waarden en normen. Ook de kenmerken van het **m**iddel, in dit geval cannabis, en het **m**ilieu, de fysieke en sociale omgeving waarin mensen (niet) gebruiken, is een belangrijke component. Deze drie groepen staan in interactie met elkaar en bepalen of mensen al dan niet cannabis (problematisch) gaan gebruiken.

MIDDELENGERICHTE preventiestrategieën zijn de oudste en meest gekende. Internationaal staan twee modellen lijnrecht tegenover elkaar: het prospectief model en het aanvaardingsmodel.
Het *prospectief model* focust op de totale onthouding van gebruik en bijgevolg ook op een verbod op de productie en distributie ervan. Een repressief beleid met een duidelijke wetgeving is hierbij cruciaal. Wordt deze aanpak niet gedragen door de samenleving, dan stijgt de kans op allerlei uitwassen, zoals een bloeiende zwarte markt en drugcriminaliteit (het aanbod is dan immers beperkt en duur) en de marginalisering en criminalisering van de gebruiker (met overvolle gevangenissen tot gevolg). Het heeft ook gevolgen voor de invulling van preventie, waar de klemtoon ligt op 'just say no'-boodschappen.
Het *aanvaardingsmodel* stelt dat druggebruik inherent is aan onze samenleving. Streefdoel is om mensen op een verantwoorde manier met drugs en druggebruik in de samenleving te leren omgaan en om eventuele schade zoveel mogelijk te beperken, en dit door een vermindering van de totale consumptie en door ondersteuning van veiliger gebruik. Dit model concretiseert zich in controle (op productie, invoer, distributie en consumptie), in een prijs- en belastingsbeleid, een verbod op reclame, … alsook harm-reductioninitiatieven. Een voorbeeld hiervan is het cannabisgedoogbeleid in Nederland.

De categorie van de PERSOONSGERICHTE preventiestrategieën bevat het grootste aantal modellen. Het gaat hier meestal om preventiestrategieën die worden gebruikt in vormingssituaties of in andere omstandigheden waarin persoonlijk contact en tweerichtingscommunicatie mogelijk zijn. Men kan sensibiliseren, informeren en vaardigheden aanleren.

De OMGEVINGSGERICHTE preventiestrategieën focussen op structurele omgevingsfactoren die de gezonde keuze tot de gemakkelijkste maken. Omgevingsgerichte preventiestrategieën komen zelden voor in een zuivere vorm en zijn meestal gecombineerd met persoonsgerichte strategieën.

Bij elke preventiestrategie is een aantal kritieken te formuleren. Algemeen kunnen we stellen dat geen enkel model op zich onvoorwaardelijk goede resultaten zal opleveren. Daarom opteert men meestal voor een combinatie van strategieën.

In Vlaanderen vertrekt het preventiebeleid vanuit een gezondheids- en welzijnsperspectief. Het doel van preventie is zowel het individu als de samenleving deskundiger te maken in het omgaan met middelen en middelengebruik waarbij, afhankelijk van het product, de omstandigheden, de leeftijd en andere kenmerken van de gebruiker de doelstellingen gedifferentieerd worden van aanmoedigen van niet-gebruik, uitstellen van experimenteergedrag, verantwoord gebruik tot vroegtijdig ingrijpen en schade beperken. Omgaan met middelengebruik houdt ook in dat de

[13] Deze paragraaf is in grote mate gebaseerd op De Donder e.a. (2002).

thematiek bespreekbaar is en dat mensen genuanceerd leren denken over middelen en middelengebruik en op een deskundige manier met dit gebruik in hun omgeving en in de samenleving kunnen omgaan (proactief en reactief).

Om preventie-initiatieven zo effectief mogelijk te organiseren, houden we rekening met vijf werkingsprincipes:

1. persoons-, omgevings- en middelengericht werken: dus inspelen op het MMM-model;
2. intersectoraal werken: preventie wordt bij voorkeur in alle maatschappelijke sectoren uitgebouwd, met het accent op onderling overleg, geconcretiseerd in een lokaal beleid;
3. planmatig werken: op lange termijn, zorgen voor continuïteit;
4. participatief werken: werken met de doelgroep zelf en met diegenen die de doelgroep het best kennen en er het dichtst bij staan;
5. emancipatorisch werken: gericht op het verhogen van de draagkracht van individuen, en zo ook het zelfwaardegevoel van mensen en groepen.

Een preventief middelenbeleid kan best worden uitgebouwd via de verschillende maatschappelijke sectoren (onderwijs, bedrijven, jeugdwerk, sociaal-cultureel werk, uitgaansleven, sportsector, gezondheidssector, welzijnssector, politie, justitie en de gemeente) waarlangs de verschillende doelgroepen kunnen worden bereikt. Sleutelfiguren uit de sectoren kunnen zowel inspelen op de risicofactoren van problematisch gebruik als op reële situaties waarin druggebruik zich voordoet. Zo kunnen ze vroegtijdig problemen onderkennen en aanpakken. Dat jongeren en volwassenen op verschillende levensdomeinen over alcohol en andere drugs worden aangesproken, vergroot ook de impact van preventie.

Een preventiebeleid steunt op drie pijlers die niet los staan van elkaar, maar op elkaar moeten worden afgestemd: (1) plan (regelgeving), (2) voorlichting, vorming en structurele omkadering en (3) interventie of aanpak van problemen. Een dergelijk beleid is een continu proces waarbij de verschillende aspecten van het beleid blijvende aandacht vereisen, in permanente communicatie tussen de betrokkenen.

Naast het uitwerken van een alcohol- en drugbeleid in elke sector afzonderlijk zijn afstemming en samenwerking op lokaal vlak tussen de verschillende sectoren nodig. Dit kan vorm krijgen in een lokaal alcohol- en drugbeleid, dat moet worden ondersteund door de lokale overheid en een lokale voortrekker nodig heeft. Voordeel van dit lokale niveau is de overzichtelijkheid.

Handvatten voor cannabispreventie

Op basis van een degelijke theoretische onderbouw kunnen we een aantal concrete preventietips met betrekking tot cannabisgebruik en -misbruik formuleren.

Productinformatie

Productinformatie is een vorm van voorlichting en kennisoverdracht die in de praktijk veel voorkomt. De vraag ernaar is groot. Productinformatie is zeker nuttig, wanneer men zich bewust is van de beperkingen ervan en wanneer men het een plaats geeft in een ruimer geheel aan maatregelen (Brug e.a., 2000; Lambrechts, 2003).

Veel mensen denken dat mensen die de juiste kennis hebben over wat (niet-)problematisch cannabisgebruik is, ook automatisch niet-problematisch gedrag zullen vertonen. Deze redenering is niet juist. Weten is weliswaar een voorwaarde voor het 'doen', maar is zelden voldoende om het gewenste gedrag in de praktijk om te zetten. Zo weten de meeste mensen wel dat roken slecht is voor hun gezondheid, maar dit weten alleen is niet voldoende om ermee te stoppen of zelfs om er niet mee te beginnen.

Heel wat mensen zijn niet goed geïnformeerd over cannabis. Er zijn er die het product demoniseren en er zijn er die het bagatelliseren. Het verschaffen van correcte en genuanceerde informatie is zeker nuttig. Maar als we informatie over het middel geven, mogen we niet uit het oog verliezen dat mensen ook nood hebben aan informatie over aspecten die te maken hebben met de andere twee factoren in het MMM-model: mens en milieu, bijvoorbeeld over de adolescentie, over de rol van vrienden, over stressverwerking, over grenzen stellen, enzovoort.

(Mensen motiveren tot) verandering is geen plots gebeuren, maar iets dat zich geleidelijk ontwikkelt. Informatie vergaren is vooral in de beginfase van belang: mensen worden zich bewust van de gevolgen van cannabismisbruik en het afwegen van voor- en nadelen kan de gebruiker aanzetten tot actie.

Wanneer je - in een ruimer kader - informatie over cannabis verschaft, is het belangrijk dat je ervoor zorgt dat de informatie sowieso objectief is en up-to-date. Wanneer je enkel focust op de negatieve effecten en risico's van cannabisgebruik of het onderwerp op een spectaculaire wijze behandelt, tast dit de geloofwaardigheid van je verhaal aan.

Willen we dat informatie het gedrag mee bepaalt, dan is ook van belang dat de doelgroep de boodschap begrijpt. Bij het geven van informatie over cannabis hou je best rekening met de kenmerken en de voorkennis van de doelgroep (op maat van de doelgroep).

Ten slotte blijkt dat niet iedereen aangeboden informatie op dezelfde manier verwerkt. Sommige mensen denken meer na over de inhoud van de boodschap en andere mensen laten zich eerder leiden door de bron en de vorm van het bericht. Bij de eerste groep zal de attitudeverandering stabieler en meer blijvend zijn dan bij de tweede groep. Populaire methodieken om centrale informatieverwerking te stimuleren (zoals in de eerste groep), zijn actief leren, participatie en persoonlijke relevantie, vaak in combinatie.

De beginleeftijd

Jongeren die voor hun zestiende minstens wekelijks cannabis gebruiken, lopen meer risico om later afhankelijk te worden van cannabis (zie pagina 21). Hoe vaker ze cannabis gebruiken, hoe groter dit risico wordt.

Indien we erin slagen om de beginleeftijd van cannabisgebruik uit te stellen, kunnen we de groep jongeren die er op latere leeftijd problemen mee krijgt beperken.

Roken: tabak en cannabis

Er bestaat een sterke samenhang tussen roken en cannabisgebruik. De meeste cannabisgebruikers roken ook tabak. Dit heeft te maken met het feit dat cannabis in ons land meestal samen met tabak wordt gerookt in een joint. Voor jongeren die tabak roken is de stap kleiner naar het roken van cannabis. Maar er bestaat ook een groep van cannabisgebruikers die door cannabis te roken afhankelijk zijn geworden van nicotine en hierdoor tabak zijn beginnen roken (zie pagina 25-26).

Uit de leerlingenbevraging blijkt dat jongeren die stoppen met roken ook minder cannabis gaan gebruiken (Bernaert & Kinable, 2003). Jongeren die nadenken over rookgedrag en een stap zetten naar een gezonde levensstijl door te stoppen met roken, trekken dit door naar hun cannabisgebruik. In de praktijk is het erg moeilijk voor een cannabisgebruiker om te stoppen met tabak roken, maar niet met cannabis, omdat het roken van joints de afhankelijkheid van tabak in stand houdt. Zelfs het roken van pure marihuana werkt drempelverlagend voor het roken van tabak.

Dit betekent dat tabakspreventie een belangrijke preventieve invloed heeft op cannabisgebruik en mogelijk ook omgekeerd.

De illegale status van cannabis

Cannabis is een illegaal middel. De wetgeving bepaalt mee de context van gebruik. Uit onderzoek blijkt dat de beschikbaarheid van een middel een invloed heeft op het gebruik ervan. Doordat cannabis een illegaal product is, is het - relatief gezien - moeilijker om aan cannabis te geraken dan aan alcohol of tabak. Een ruime meerderheid van jongeren komt echter al eens op plaatsen waar cannabis wordt gebruikt (Kinable, 2004). Voor hen is het dus niet zo moeilijk om aan cannabis te geraken. Verder is door het illegale karakter van cannabis de kans groter dat een gebruiker ervan in contact komt met andere illegale drugs. De meeste gebruikers van andere illegale drugs, zoals bijvoorbeeld ecstasy of amfetamines, gebruiken ook cannabis, maar dat betekent omgekeerd niet dat de meeste cannabisgebruikers ook andere illegale middelen gebruiken.

De illegale status van cannabis biedt een kader waarbinnen preventief werken zich situeert, vooral op het vlak van regelgeving.

De plaats van cannabis in de leefwereld van jongeren

In de leerlingenbevraging schatten jongeren de reacties van hun beste vrienden op experimenteren met cannabis anders in dan op cannabisgebruik (Kinable, 2004). Drie kwart van hen denkt dat hun vrienden cannabisgebruik expliciet zouden afkeuren. Voor experimenteren lag dit lager (60%). Opvallend is het feit dat de leerlingen die geen afkeuring verwachten meestal ook geen goedkeuring verwachten, maar eerder een uitblijven van reactie.

Cannabis neemt dus een heel eigen plaats in in de leefwereld van de jongeren. Dit betekent niet noodzakelijk dat ze effectief cannabis gebruiken. Er wordt wel geëxperimenteerd met cannabis, maar dat wil niet zeggen dat ze het gebruik ervan op eenzelfde lijn stellen als alcohol drinken.

Heel wat adolescenten schatten het percentage leeftijdsgenoten dat cannabis gebruikt groter in dan het in werkelijkheid is. Ze doen dat trouwens ook voor ander middelengebruik. Jongeren baseren zich voor hun opvatting van wat aanvaardbaar of normaal gedrag is deels op hun idee over het gebruik van hun leeftijdsgenoten. Daarom is het belangrijk om het onderscheid te maken tussen het feit dat cannabis voorkomt in de leefomgeving van jongeren en het effectieve gebruik ervan. Doen we dat niet, dan bevestigen we het bestaande beeld en dragen we indirect bij tot de idee dat "iedereen cannabisgebruik normaal vindt" (Bernaert & Kinable, 2003). Het is dan ook belangrijk jongeren correcte en objectieve informatie aan te bieden om de verkeerde beeldvorming bij te sturen. Bovendien zorgt het brandmerken van jongeren als gebruikers ervoor dat jongeren zich hiernaar zullen gedragen. Er is dus een fundamenteel verschil tussen praten met jongeren over cannabis en jongeren aanspreken als cannabisgebruikers.

Daarnaast zien we dat jongeren, doordat cannabis deel uitmaakt van hun leefomgeving, de neiging hebben om cannabis te gaan banaliseren. Ze hebben weinig zicht op wat de potentiële risico's van het product zijn. In preventieactiviteiten is het belangrijk om een genuanceerd beeld te schetsen waarin de positieve effecten van cannabis zeker niet worden ontkend (geloofwaardigheid van de informatie), maar waarin ook voldoende aandacht is voor de risico's.

Hulpverlening: behandelmethoden voor cannabisafhankelijkheid

Aangezien de voorbije decennia meer mensen cannabis zijn beginnen gebruiken, mogen we in de toekomst een evenredige stijging verwachten in het aantal mensen dat nood heeft aan gespecialiseerde hulpverlening (Dennis e.a., 2002).

De alcohol- en drughulpverlening heeft zich in het verleden in de eerste plaats gespecialiseerd in problemen die voortvloeiden uit het misbruik van alcohol en opiaten. Meer en meer is er de laatste jaren ook aandacht gekomen voor andere illegale drugs, vooral cocaïne, amfetamines en ecstasy. De meeste van deze instellingen hebben geen aangepast behandelprogramma voor mensen met een cannabisafhankelijkheid, net zoals dat trouwens ook niet bestaat voor de meeste andere middelen. Voor cannabis, cocaïne, … is vaak geen farmacotherapeutische behandelmethode gekend, maar benadert men de problematiek psychosociaal.

Problematische cannabisgebruikers komen wel in contact met de gespecialiseerde drughulpverlening, vaak via het justitiële apparaat. Als we enkel kijken naar mensen met een cannabisafhankelijkheid, merken we dat zij van alle mensen met een afhankelijkheidsproblematiek het minst geneigd zijn om zelf de stap naar de gespecialiseerde drughulpverlening te zetten. Swift e.a. (2001) merken op dat cannabisgebruikers meestal enkel erkennen dat ze moeilijkheden hebben om hun gebruik onder controle te krijgen en/of dat ze last hebben van ontwenningsverschijnselen, maar zelden andere problemen rapporteren, zoals over de gevolgen van hun gebruik op hun dagelijkse bezigheden of over sociale, wettelijke of psychologische problemen. Daarom zal de meerderheid van gebruikers niet zo snel naar de hulpverlening stappen. We kunnen bovendien veronderstellen dat een hulpverleningsaanbod, dat geen onderscheid maakt tussen verschillende middelen, voor problematische cannabisgebruikers die geen andere drugs gebruiken een extra drempel betekent om professionele hulp te zoeken, omdat ze zichzelf meestal niet definiëren als een 'druggebruiker'. Dit geldt zeker voor residentiële programma's.

Desalniettemin zien we in binnen- en buitenland een toename van de vraag naar gespecialiseerde hulpverlening voor cannabisproblemen (Copeland, 2004). Zo steeg in Nederland de cannabisgerelateerde vraag om hulp in de ambulante drughulpverlening tussen 1994 en 2002 met 33% (LADIS bulletin, april 2004).
In Vlaanderen registreert het VLIS-VVBV (Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg) sinds 1988 de cliënten in de gespecialiseerde drughulpverlening. Uit deze registratiegegevens blijkt dat de hulpvraag van mensen voor wie cannabis het belangrijkste product sindsdien is gestegen[14] (tabel 3). Maar omdat we niet beschikken over gegevens van cliënten met cannabisgerelateerde problemen in andere vormen van hulpverlening, zoals centra geestelijke gezondheidszorg (CGG), psychiatrische afdelingen in een algemeen ziekenhuis (PAAZ) of psychiatrische ziekenhuizen (PZ), biedt dit ons een erg onvolledig beeld.

De uitval van cliënten na de intake is groot. Ongeveer de helft van de cliënten die geïnteresseerd zijn in een behandeling voor hun cannabisgebruik, haakt na het eerste gesprek weer af. Vendetti e.a. (2002) onderzochten welke factoren hierin meespelen. Ze vonden dat de uitval mee werd bepaald door het feit of men zichzelf zag als afhankelijk van cannabis, hoe snel men werd geholpen, de nationaliteit, sociale stabiliteit en socio-economische factoren en of men nog andere psychoactieve middelen gebruikte.

Tot voor kort waren er slechts weinig onderzoeken over de behandeling van cannabisafhankelijkheid. Dit heeft volgens McRae e.a. (2003) te maken met twee factoren. Eerst en vooral bestond de overtuiging dat cannabisafhankelijkheid zelden als hoofdprobleem voorkwam, maar eerder in

[14] Deze data werden verzameld op basis van zelfrapportage en niet op basis van een klinische DSM-IV-diagnose misbruik of afhankelijkheid van cannabis.

combinatie met afhankelijkheid van alcohol of andere drugs. Daarnaast geloofden velen niet dat er zoiets als een cannabisafhankelijkheidssyndroom bestond, zodat hiervoor geen specifieke hulpverlening nodig was. Bovendien slagen de meeste mensen die ooit cannabis gebruikten er in om zonder problemen hiermee op eigen kracht te stoppen (Earlywine, 2002; Decorte e.a., 2003).

Tabel 3: Percentage van de cliënten in de ambulante en residentiële hulpverlening in Vlaanderen voor wie cannabis (hasj en marihuana) het belangrijkste product is (data VLIS-registraties).

jaar van registratie	ambulante programma's		residentiële programma's		totaal
	dagcentra	Medisch-Sociale OpvangCentra	res. behandel-centra	res. crisis-programma's	
1988	-	-	8.0% (33)	2.0 (8)	10.0% (41)
1990	-	-	1.5% (4)	4.3% (7)	2.6% (11)
1991	-	-	3.2% (9)	5.4% (8)	3.9% (17)
1992	-	-	2.0% (12)	0.8% (5)	2.8% (17)
1993	-	-	1.9% (11)	1.0% (6)	2.9% (17)
1994	-	-	3.8% (20)	1.3% (7)	5.1% (27)
1995	-	-	2.8% (22)	1.7% (13)	4.5% (35)
1997	-	-	10.5% (77)	8.9% (20)	10.1% (97)
1998	23.0% (243)	-	6.4% (66)	10.2% (38)	14.1% (347)
2000	41.6% (37)	6.6% (36)	7.8% (11)	11.7% (50)	11.1% (134)
2001	35.2% (137)	3.5% (15)	8.5% (13)	11.5% (59)	15.1% (224)
2002	36.0% (186)	7.9% (53)	7.3% (8)	8.2% (39)	16.2% (286)
2003	30.9% (357)	9.6% (94)	5.9% (11)	11.3% (96)	17.6% (558)

Psychotherapeutische behandelingen

De afgelopen jaren is er een aantal onderzoeken geweest naar geschikte psychotherapeutische behandelmethoden voor mensen die afhankelijk zijn van cannabis. McRae e.a. (2003) vonden in hun review van onderzoek over de ambulante behandeling van cannabisafhankelijkheid bij volwassenen dat dezelfde behandeltypes die ook worden gehanteerd voor de behandeling van afhankelijkheid van andere illegale drugs bruikbaar zijn voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid. Ze voegen eraan toe dat ook de mate van succes van deze behandelmethodes in dezelfde grootteorde ligt.

Ten minste drie verschillende therapeutische invalshoeken zijn veelbelovend voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid: cognitieve gedragstherapie (waaronder ook terugvalpreventie), het twaalfstappenplan (accent op sociale steun) en het motivationeel interview (Earlywine, 2002). Er bestaat geen enkele studie waarin deze drie benaderingswijzen met elkaar worden vergeleken. Elke benadering heeft zijn eigen kwaliteiten. Earlywine wijst er in dit kader ook op dat de relatie met de therapeut doorslaggevender is dan de aard van de therapie.

De twee grootste en belangrijkste recente onderzoeken over de behandeling van problematisch cannabisgebruik zijn 'the Cannabis Youth Treatment study' (CYT) bij adolescenten en 'the Marijuana Treatment Project' (MTP) bij volwassenen. Beide onderzoeken spitsen zich toe op ambulante hulpverleningstechnieken.

Behandelingen voor adolescenten

Recent onderzoek naar de effectiviteit van (zeer) korte interventies, meestal met motivationele interviewtechnieken, bij adolescenten is veelbelovend (McCambridge & Strang, 2004). Men noteerde een vermindering van het gebruik en een daling van cannabisgerelateerde problemen bij adolescenten die niet op zoek waren naar behandeling.

In de 'Cannabis Youth Treatment'-studie (CYT) werden vijf behandelmodellen voor adolescenten met mekaar vergeleken[15], inclusief hun kostprijs (Diamond e.a., 2002, French e.a., 2002):

1. Twee sessies motiverende gespreksvoering en drie cognitieve gedragstherapeutische groepssessies.
2. Twee sessies motiverende gespreksvoering en tien cognitieve gedragstherapeutische groepssessies.
3. Idem aan 2, met daar bovenop ouderondersteuning, familietherapie en case management.
4. Individuele gedragstherapeutische behandeling om adolescenten en hun ouders te helpen hun omgeving te herscheppen en nieuwe vaardigheden te leren.
5. Een multidimensionele ontwikkelings- en omgevingsgeoriënteerde gezinstherapie gericht op individuele, gezins- en sociale systemen.

Een jaar na de intake was er in elk van de behandelgroepen een significante verbetering van cannabisgerelateerde problemen, inclusief het gebruik zelf. Hoewel elke interventie even goede resultaten boekte, zijn er wel aanwijzingen dat adolescenten met de zwaarste problematiek toch meer waren gebaat bij de langere interventies (Copeland, 2004).

Copeland (2004) vermeldt een Amerikaanse studie die het nut aantoonde van wat men noemt 'contingency management'. Bij de begeleiding van jongeren die door justitie waren doorverwezen naar de hulpverlening beloonde men de jongeren met een waardebon telkens wanneer ze de behandelsessies bijwoonden.

We hebben vruchteloos gezocht naar wetenschappelijke literatuur over eventuele residentiële behandeling van jongeren met cannabisafhankelijkheid, die geen comorbide stoornis vertonen.

Behandelingen voor volwassenen

De onderzoekers van het 'Marijuana Treatment Project' (MTP, Stephens e.a., 2002) vonden dat een kort behandelprogramma (twee sessies van motivationele interviewing) even effectief kan zijn als een lang programma (veertien cognitieve gedragstherapeutische sessies in vier maanden en terugvalpreventie) en dat beide programma's betere resultaten gaven dan helemaal geen interventie. De onderzoekers concludeerden dat de behandeling gebruikers hielp om hun ambivalente gevoelens over stoppen met hun gebruik uit te klaren (Harris, 2004).

Een Australische studie vergeleek een sessie cognitieve gedragstherapie met zes sessies cognitieve gedragstherapie en met een controleconditie (Copeland, 2004). Ook zij vonden een voordeel van de behandelcondities tegenover de controleconditie en bovendien betere resultaten met meer sessies.

In een recente Amerikaanse studie (vermeld in Copeland, 2004) vond men een gelijkaardig verband tussen de intensiviteit van het behandelprogramma en de uitkomst ervan. Dit verschil verdween echter bij de follow-up na vijftien maanden (maar niet na vier of negen maanden). De groepen die een behandeling hadden ondergaan waren er wel nog steeds beter aan toe dan de controlegroep.

---

[15] Voor dit onderzoek werden uitgebreide handleidingen voor elk van de behandelprogramma's opgesteld. De handleidingen zijn integraal downloadbaar van het internet: www.samsha.gov/csat/csat. aspx.

Er bestaat ook een studie over het gebruik van 'contingency management' bij volwassenen (Budney e.a., 2000). De cliënt werd met een waardebon beloond voor elke negatieve urinetest. Uit deze studie blijkt dat een dergelijke aanpak enkel effectief is wanneer ze wordt gecombineerd met de meer klassieke behandelmethoden.

Ook voor volwassenen hebben wij geen literatuur gevonden over eventuele residentiële behandeling van cliënten met cannabisafhankelijkheid, die geen comorbide stoornis vertonen.

Comorbide cannabisafhankelijkheid

Er bestaat nauwelijks onderzoek naar de behandeling van comorbide schizofrenie en cannabisafhankelijkheid (Copeland, 2004). Wat betreft de psychotherapeutische behandeling ervan, mag het niet verbazen dat korte interventies met motivationele gesprekstechnieken niet voldoende zijn voor deze groep van cliënten (Baker e.a., 2002). Carey e.a. (2002) onderzochten de effecten van een interventie van vier sessies van motivationele gespreksvoering. De positieve resultaten die ze in het begin optekenden waren echter verdwenen bij de follow-up na drie maanden. Ze concludeerden dat een dergelijke interventie nuttig kan zijn om de cliënt te motiveren om zijn gebruik te veranderen en om hem beter voor te bereiden op toekomstige behandelprogramma's, maar dat ze moet worden geïntegreerd in de reeds lopende behandeling.

Medicamenteuze behandelingen

Zoals al bleek uit vorige paragrafen, is het onderzoek naar de werking van cannabinoïden, cannabinoïde receptoren en antagonisten recent in een stroomversnelling terechtgekomen. Men heeft onder meer ook gezocht naar de medicamenteuze behandeling van cannabisafhankelijkheid. Gewild - en ook ongewild - werden de eerste stappen in deze richting gezet. De onderzoeken waarvan sprake in deze paragraaf zijn alle in een beginstadium. Er is op dit terrein zeker nog bijkomend onderzoek nodig.

Gardner (2002) suggereerde dat cannabinoïden of cannabinoïde afgeleiden zouden kunnen worden gebruikt voor de behandeling van depressies (zie supra). Andersom zijn er aanwijzingen dat sommige antidepressiva bruikbaar zijn voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid.

Zo bestaan er anekdotische aanwijzingen, zowel vanuit klinische hoek als van discussiefora op het internet[16], dat bupropion (Zyban®) een gunstige invloed zou hebben op de craving naar cannabis. Bupropion werd oorspronkelijk ontwikkeld als antidepressivum, maar toevallig werd ontdekt dat het middel mensen kan helpen om te stoppen met roken (tabak).
Nochtans bestaat er tot nog toe geen enkele wetenschappelijke evidentie dat het middel ook zou helpen om te stoppen met cannabisgebruik. Het enige onderzoek in die richting was de zeer kleinschalige studie van Haney e.a. (2001). De onderzoekers vonden in tegendeel een verhoging van de ontwenningsverschijnselen bij toediening van het middel. Er bestond wel enige tijd discussie over de veiligheid van Zyban® (BCFI, 2002).

Haney e.a. (2003) voerden een gelijkaardig onderzoek uit naar de bruikbaarheid van nog een ander antidepressivum, nefazodone (Dutonin®). Uit dit onderzoek bleek dat nefazodone bij ontwenning van cannabis de angstgevoelens, spierpijn, gevoelens van dysforie en slaapstoornissen onderdrukte in vergelijking met de controlegroep.

Bij de behandeling van manisch-depressieve stoornissen gebruikt men soms ook lithium om de manische fase te onderdrukken. Cui e.a. (2001) testten in een proefopzet met ratten de invloed van lithiuminjecties op ontwenningsverschijnselen van cannabis en vonden dat lithium deze voorkwam. Op dit moment lopen twee pilootonderzoeken in Canada en Australië naar het

---

[16] Bijvoorbeeld: http://boards.marihemp.com/boards/msg6x4206.shtml.

gebruik van lithium bij mensen als behandelmethode voor cannabisafhankelijkheid (Copeland, 2004). Gezien de beperkte therapeutische spiegel[17] en de toxiciteit van lithium zijn bij gebruik speciale voorzorgsmaatregelen vereist, waardoor de toepassingsmogelijkheden op dit vlak eerder beperkt zijn.

Ten slotte is er ook onderzoek gevoerd naar het gebruik van antagonisten om cannabisgebruik te beïnvloeden. Men heeft kunnen aantonen dat de selectieve cannabinoïde receptorantagonist SR141716 (Rimonabant®) de acute psychologische en fysiologische effecten van het roken van cannabis kan blokkeren bij ervaren cannabisgebruikers en dat het middel ook goed wordt verdragen (Huestis e.a., 2001). Bovendien blijken CB1-selectieve antagonisten effectief in de behandeling van andere stoornissen, zoals bijvoorbeeld schizofrenie. De vraag is natuurlijk in hoeverre dit product de effecten van cannabis ook kan blokkeren bij mensen die weinig of geen ervaring met cannabis hebben (D'Souza & Kosten, 2001). Het zou ook kunnen worden gebruikt voor de behandeling van een acute cannabispsychose.

Copeland (2004) vermeldt nog het bestaan van twee beperkte laboratoriumstudies waarin de bruikbaarheid van cannabinoïde agonisten werd onderzocht, met contradictorische resultaten.

---

[17] Slechts bij een bepaalde minimumdosis werkzaam en al toxisch bij een dosis die niet veel hoger ligt.

Het cannabisbeleid

Tot voor enkele jaren gold voor cannabis de drugwetgeving van 1921. Deze drugwet maakte geen onderscheid tussen cannabis en andere illegale drugs en nauwelijks tussen gebruiker en dealer en het accent lag in de eerste plaats op repressie.

1998 In 1998 stuurde toenmalig minister van Justitie, Tony Van Parijs, een omzendbrief naar alle parketten die aan cannabisgebruik de laagste vervolgingsprioriteit toekent.

2000 2003 In 2000 maakte de toenmalige regering voor het eerst plannen om de drugwetgeving in het algemeen en het statuut van cannabis in het bijzonder aan te passen aan de veranderende samenleving. Het duurde tot halfweg 2003 voor de aanpassing van de Belgische drugwetgeving een feit was. De wetswijzigingen dateren van 4 april en 3 mei en de ministriële omzendbrief van 16 mei 2003. Het artikel dat handelde over cannabis was artikel 16. De drie documenten werden in het BS gepubliceerd op 3 juni 2003.

Volgens deze drugwet bleef het bezit van cannabis een misdrijf, ook in geval van persoonlijk gebruik. Cannabis werd dus in geen geval gelegaliseerd. De wet maakte een onderscheid tussen cannabis en andere illegale drugs, wat een verschillend vervolgingsbeleid mogelijk maakte. Ze was enkel van toepassing op meerderjarigen. Voor meerderjarige gebruikers in het bezit van cannabis voor eigen gebruik werd vanaf dan geen proces-verbaal meer opgemaakt, tenzij er aanwijzingen waren van problematisch gebruik, openbare overlast, specifieke uitzonderingen of verzwarende omstandigheden.

De aangepaste drugwet schiep behoorlijk wat verwarring, mede omdat bepaalde begrippen, problematisch gebruik en openbare overlast, niet duidelijk genoeg omschreven werden.

2004 2005 Eind 2004, meer bepaald op 20 oktober, vernietigde het Arbitragehof het wetsartikel 16 dat specifiek over cannabis handelde. Hoewel de minister een voorlopig rondschrijven stuurde naar de parketten, was er op het terrein toch nogal wat onduidelijkheid. Op 31 januari 2005 verscheen een nieuwe Gemeenschappelijke Richtlijn in het BS, die meer duidelijkheid verschaft over artikel 16 van de drugwet van 2003.

Voor minderjarigen verandert er niets. Voor hen is cannabis verboden en er wordt altijd een proces-verbaal opgemaakt, net zoals voor andere illegale drugs. De politie verwittigt de ouders, maakt een proces-verbaal op en bezorgt dit aan het parket. Het parket beslist tot seponering zonder meer, tot seponering met voorwaarden of doorverwijzing naar de jeugdrechter. De jeugdrechter kan ook seponeren of geeft een berisping of beslist tot ondertoezichtstelling of plaatsing.

Cannabis voor persoonlijk gebruik

Cannabis blijft verboden, maar aan bezit van cannabis voor persoonlijk gebruik door een meerderjarige wordt de laagste vervolgingsprioriteit gegeven, uitgezonderd wanneer bezit gepaard gaat met verzwarende omstandigheden of met verstoring van de openbare orde. Bij vaststelling van bezit wordt een vereenvoudigd proces-verbaal opgesteld (plaats en datum van de feiten, aard van de feiten (type en hoeveelheid van product), volledige identiteit van de dader, samenvatting van zijn versie van de feiten).

Vaststelling van bezit voor persoonlijk gebruik (met een maximum van drie gram cannabis of 1 geteelde cannabisplant) geeft geen aanleiding tot inbeslagname van de cannabis. Zij blijft in het bezit van de betrokkene, tenzij deze er vrijwillig afstand van doet.

Indien bezit gepaard gaat met verzwarende omstandigheden of met verstoring van de openbare orde wordt altijd een gewoon proces-verbaal opgemaakt.

Verzwarende omstandigheden

Onder 'verzwarende omstandigheden' wordt verstaan (zoals omschreven in artikel 2bis van de wet van 24 februari 1921):

- misdrijven plegen ten aanzien van minderjarigen, waaronder: cannabisgebruik of -verhandeling in aanwezigheid van minderjarigen, minderjarigen aanzetten tot cannabisbezit of -gebruik, ...;
- lid zijn van een vereniging die drugs levert;
- door cannabisgebruik bij anderen een ongeneeslijke ziekte, blijvende arbeidsongeschiktheid, verlies van een orgaan, zware verminking of de dood veroorzaken.

Verstoring van de openbare orde

'Verstoring van de openbare orde' wordt gedefinieerd als:

- bezit in een strafinrichting of instelling voor jeugdbescherming;
- bezit in een onderwijs- of gelijkaardige instelling of in hun onmiddellijke omgeving. Dit zijn plaatsen waar leerlingen zich verzamelen of elkaar ontmoeten (bijvoorbeeld een halte voor openbaar vervoer of een park in nabijheid van school);
- ostentatief bezit in een openbare plaats of plaats die toegankelijk is voor het publiek (bijvoorbeeld een ziekenhuis).

De procureur zal rekening houden met lokale omstandigheden en kan een bijzondere richtlijn verspreiden naar aanleiding van massabijeenkomsten (vb. festival).

De politie maakt proces-verbaal op en bezorgt dit aan het parket. Het parket beslist tot:

1. seponering: De zaak wordt zonder gevolg geklasseerd. De overtreder krijgt wel een waarschuwing van de politie en wordt eventueel doorverwezen naar de gespecialiseerde hulpverlening;
2. minnelijke schikking: De zaak wordt afgehandeld in de vorm van een geldboete;
3. praetoriaanse probatie: Onder bepaalde voorwaarden (naleving van bepaalde afspraken) vindt er geen verdere vervolging plaats;
4. doorverwijzing naar de correctionele rechtbank: Het parket maakt de zaak over aan de correctionele rechtbank. De correctionele rechtbank beslist tot geldboete en/of gevangenisstraf. Zij blijft bevoegd voor bestraffing van cannabisbezit voor persoonlijk gebruik, ook al is sinds de wet van 2 juni 2003 de correctionele straf vervangen door een politionele straf (gelijklopend met de bestraffing zoals beschreven in de wet op de beteugeling van de dronkenschap). Men onderscheidt vier categorieën[18]:
   a. geldboete van 15€ tot 25€ voor een eerste overtreding;
   b. geldboete van 26€ tot 50€ in geval van herhaling binnen een jaar na de eerste overtreding;
   c. gevangenisstraf van 8 dagen tot 1 maand en een geldboete van 50€ tot 100€ in geval van nieuwe herhaling binnen een jaar na de tweede veroordeling;
   d. gevangenisstraf van 3 maanden tot 1 jaar en/of geldboete van 1000€ tot 100 000€ bij openbare overlast.

Invoer, vervaardiging, vervoer en aanschaf van cannabis niet voor persoonlijk gebruik

Bij invoer, vervaardiging, vervoer en aanschaf van cannabis niet voor persoonlijk gebruik geldt nu een strafverzwaring: thans moet de rechtbank steeds én een geldboete én een gevangenisstraf uitspreken, daar waar vroeger enkel een geldboete of een gevangenisstraf of beide uitgesproken werden.

[18] Alle bedragen te vermenigvuldigen met 5 krachtens de wet van de opdeciemen.

DSM-IV-criteria voor misbruik en afhankelijkheid

Misbruik

Men spreekt van misbruik van een middel wanneer een patroon van het onaangepast gebruik significante beperkingen of lijden veroorzaakt, zoals in een periode van twaalf maanden blijkt uit ten minsten één (of meer) van de volgende:

- Herhaaldelijk gebruik van het middel met als gevolg dat het niet meer lukt om in belangrijke mate te voldoen aan verplichtingen op het werk, school of thuis, bijvoorbeeld herhaaldelijk afwezig of slecht werk afleveren in samenhang met het gebruik van het middel; met het middel samenhangende afwezigheid, schorsing of verwijdering van school; verwaarlozing van kinderen of het huishouden;
- Herhaaldelijk gebruik van het middel in situaties waarin het fysiek gevaarlijk is, bijvoorbeeld autorijden of bedienen van een machine als men onder invloed van het middel is;
- Herhaaldelijk, in samenhang met het middel, in aanraking komen met justitie, bijvoorbeeld aanhouding wegens verstoring van de openbare orde in samenhang met het middel;
- Voortdurend gebruik van het middel ondanks aanhoudende of terugkerende problemen op sociaal of intermenselijk terrein veroorzaakt of verergerd door de effecten van het middel, bijvoorbeeld ruzie met de echtgenoot over de gevolgen van intoxicatie, vechtpartijen;
- De verschijnselen hebben nooit voldaan aan de criteria van afhankelijkheid van een middel uit deze groep middelen.

Afhankelijkheid

Men spreekt van afhankelijkheid van een middel wanneer een patroon van onaangepast gebruik significante beperkingen of lijden veroorzaakt, zoals in dezelfde periode van twaalf maanden blijkt uit drie of meer van de volgende kenmerken die zich op een willekeurig moment voordoen:

- Tolerantie, zoals gedefinieerd door ten minste één van de volgende:
  - Een behoefte aan duidelijk toenemende hoeveelheden van het middel om een intoxicatie of de gewenste werking te bereiken;
  - Een duidelijk verminderd effect bij voortgezet gebruik van dezelfde hoeveelheid van het middel;
- Onthouding, zoals blijkt uit ten minste één van de volgende:
  - Het voor het middel karakteristieke onthoudingssyndroom (verwijs naar criteria A en B van de criteria voor onthouding van een specifiek middel);
  - Hetzelfde (of een nauw hiermee verwant) middel wordt gebruikt om onthoudingsverschijnselen te verlichten of te vermijden;
  - Het middel wordt vaak in grotere hoeveelheden of gedurende een langere tijd gebruikt dan het plan was;
  - Er bestaat de aanhoudende wens of er zijn weinig succesvolle pogingen om het gebruik van het middel te verminderen of in de hand te houden.

Referenties

Adams, I.B. & Martin, B.R. (1996). Cannabis: Pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction*, *91*, 1585-1614.

Agurell, S., Halldin, M., Lindgren, J.-E., Ohlsson, A., Widman, M., Gillespie, H., & Hollister, L. (1986). Pharmacokinetics and metabolism of Δ^1-tetrahydrocannabinol and other cannabinoids with emphasis on man. *Pharmacol. Rev.*, *38*, 21-38.

Amos, A., Wiltshire, S., Bostock, Y., Haw, S., & McNeill, A. (2004). 'You can't go without a fag … you need it for your hash' - a qualitative exploration of smoking, cannabis and young people. *Addiction*, *99*, 77-81.

Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A., & Moffitt, T.E. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, *325*, 1212-1213.

Atakan, Z. (2004). Cannabis and psychosis: how important is the link? *Addiction*, *99*, 513-515.

Baker, A., Lewin, T., Reichler, H., Clancy, R., Carr, V., Garrett, R., Sly, K., Devir, H., & Terry, M. (2002). Evaluation of a motivational interview for substance use within psychiatric in-patient services. *Addiction*, *97(10)*, 1329-1337.

Baker, D., Pryce, G., Giovannoni, G., Thompson, A.J. (2003). The therapeutic potential of cannabis. *The Lancet Neurology*, *2*, 291-298.

Beautrais, L.B., Jyce, P.R., & Mulder, R.T. (1999). Cannabis abuse and serious suicide attempts. *Addiction*, *94(8)*, 1155-1164.

Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie (2002). Folia Farmacotherapeutica, http://www.bcfi.be/Folia/2002/F29N07F.cfm.

Bernaert, I., Kinable, H. (2003). *Over jongeren en middelengebruik: de cijfers ontcijferd. Krijtlijnen voor preventie in het onderwijs*. Brussel: VAD.

Birkett, P.B. (2002). The nature of the relationship between cannabis and schizofrenia remains unclear. *British Medical Journal*, rapid responses, http://bmj.bmjjournals.com/cgi/eletters/325/7374/1199.

Block, R.I., Farinpour, R., & Schlechte, J.A. (1991). Effects of chronic marijuana use on testosterone, luteinizing hormone, follicle stimulating hormone, prolactine and cortisol in men and women. *Alcohol and Drug Dependence*, *28*, 121-128.

Block, R.I., O'Leary, D.S., Ehrhardt, J.C., Augustinack, J.C., Ghoneim, M.M., Arndt, S., & Hall, K.A. (2000). Effects of frequent marijuana use on brain tissue volume and composition. *NeuroReport*, *11*, 491-496.

Braude, M.C. (1972). Toxicology of cannabinoids. In M. Paton & J. Crown (Eds.), *Cannabis and its derivatives*. Oxford: Oxford University Press, 89-99.

Brug, J., Schaalma, H., Kok, G., Meertens, R.M., Van der Molen, H.T. (2000). *Gezondheidsvoorlichting en gedragsverandering: een planmatige aanpak*. Assen: Gorcum.

Budney, A.J., Higgins, S.T., Radonovich, P.L., & Novy, P.L. (2000). Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 1051-1061.

Buffman, J. (1982). Pharmacosexuology: the effects of drugs on sexual functioning. A review. *Journal of Psychoactive Drugs*, *14*, 5-44.

Buziarsist, J., Demarest, S., Gisle, L., Tafforeau, J., Van der Heyden, J., & Van Oyen, H. (2002). *Gezondheidsenquête door middel van interview. België 2001*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, 1035-1078.

Cabral, G.A. (2002). Marijuana and cannabinoid effects on immunity and AIDS. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 282-307.

Cadoni, C., Pisanu, A., Solinas, M., Acquas, E., & Chiara, G. (2001). Behavioural sensitization after repeated exposure to Δ9-tetrahydrocannabinol and cross-sensitization with morphine. *Psychopharmacology*, *158(3)*, 59-266.

Carpenter, S. (2001). The changing face of marijuana research. Studies on marijuana withdrawal have helped ignite interest in developing effective treatments. *Monitor on Psychology*, *32(6)*. (www.apa.org/monitor/juni01/marijuana.html)

Carey, K.B., Carey, M.P., Maisto, S.A., Purnine, D.M., (2002). The feasibility of enhancing psychiatric outpatients' readiness to change their substance use. *Psychiatric Services*, *53(5)*, 602-608.

Chan, P.C., Sills, R.C., Braun, A.G., Haseman, J.K., & Buchner, J.R. (1996). Toxicity and carcinogeniticy of delta-9-hydrocannabinol in Fisher rats and B6C3F1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol.*, *30*, 109-117.

Chen, C.-Y. & Anthony, J.C. (2003). Possible age-associated bias in reporting of clinical features of drug dependence: epidemiological evidence on adolescent-onset marijuana use. *Addiction*, *98*, 71-82.

Coffey, C., Carlin, J., Lynskey, M., Li, N., & Patton, G.C. (2003). Adolescent precursors of cannabis dependence: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. *British Journal of Psychiatry*, *182(4)*, 330-336.

Copeland, J., (2004). Developments in the treatment of cannabis use disorder. *Curr. Opin. Psychiatry*, *17(3)*, 161-168.

Cui, S.-S., Bowen, R.C., Gu, G.-B., Hannesson, D.K., Yu, P.H., & Zhang, X. (2001). Prevention of cannabinoid withdrawal syndrome by lithium: involvement of oxytocinergic neuronal activation. *The Journal of Neuroscience*, *21(24)*, 9867-9876.

Decorte, T., Muys & M. Slock, S. (2003). *Cannabis in Vlaanderen. Patronen van cannabisgebruik bij ervaren gebruikers*. Leuven: Acco.

De Donder, E., De Maeseneire, I., Geirnaert, M., Lambrechts,, M.-C., Rosse, N., Van Baelen, L., Verstuyf, G. (2002). *Alcohol- en druggebruik. Gedifferentieerde aanpak van preventie tot hulpverlening* (In de reeks 'Naar een geestelijk gezonde samenleving'.) Mechlen: Kluwer.

Degenhardt, L. (2003). The link between cannabis use and psychosis: furthering the debate. *Psychological Medicine*, *33*, 3-6.

Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2003). Testing hypotheses about the relationship between cannabis use and psychosis. *Drug and Alcohol Dependence*, *71*, 37-48.

Dennis, M., Babor, T.F., Roebuck, M.C., & Donaldson, J. (2002). Changing the focus: the case for recognizing and treating cannabis use disorders. *Addiction*, *97 (Suppl. 1)*, 4-15.

Devane, W.A., Dysarz, F.A., Johnson, M.R., Melvin, L.S., & Howlett, A.C. (1988). Determination and characterisation of a cannabinoid receptor in rat brain. *Mol. Pharmacol.*, *34*, 605-613.

Diamond, G., Godley, S.H., Liddle, H.A., Sampl, S., Webb, C., Tims, F.M., & Meyers, R. (2002). Five outpatient treatment models for adolescent marijuana use: a description of the Cannabis Youth Treatment Interventions. *Addiction*, *97 (Suppl. 1)*, 70-83.

Doll, R., Peto, R., Wheatley, K., Gray, R., & Sutherland, I. (1994). Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, *309*, 901-910.

D'Souza, D.C. & Kosten, T.R. (2001). Cannabinoid antagonists. A treatment in search of an illness. *Arch. Gen. Psychiatry*, *58*, 330-331.

Earlywine, M. (2002). *Understanding marijuana. A new look at the scientific evidence.* Oxford: University Press.

Emrich, H.M., Leweke, F.M., & Schneider, U. (1997). Towards a cannabinoid hypothesis of schizofrenia: cognitive impairments due to dysregulation of the endogenous cannabinoid system. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, *56*, 8030-8080.

Felder, C.C. & Glass, M. (1998). Cannabinoid receptors and their endogenous agonists. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, *38*, 179-200.

Fergusson, D.M. & Horwood, L.J. (2000). Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? *Addiction*, *95*, 505-520.

Fergusson, D.M., Horwood, L.J., Swain-Campbell, N. (2002). Cannabis use and psycho-social adjustment in adolescence and young adulthood. *Addiction*, *97*, 1123-1135.

Fergusson, D.M., Horwood, L.J., & Swain-Campbell, N.R. (2003a). Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychological Medicine*, *33*, 15-21.

Fergusson, D., Horwood, J., & Lynskey, M. (2003b). Early reactions to cannabis predict later dependence. *Arch. Gen. Psychiatry*, *60(10)*, 1033-1039.

Fergusson, D.M. (2004). Cannabis and psychosis: two kinds of limitations which attach to epidemiological research. *Addiction*, *99*, 512-513.

French, M.T., Roebuck, M.C., Dennis, M.L., Diamond, G., Godley, S.H., Tims, F., Webb, C., & Herrell, J.M. (2002). The economic cost of outpatient marijuana treatment for adolescents: findings from a multi-site field experiment. *Addiction*, *97 (Suppl. 1)*, 84-97.

Fride, E. & Sañudo-Peã, M.C. (2002). Cannabinoids and endocannabinoids: behavioral and developmental aspects. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 174-204.

Gaoni, Y. & Mechoulam, R. (1964). Isolation, structure and partial synthesis of an active constituent of hashish. *J. Am. Chem. Soc.*, *86*, 1646-1647.

Gardner, E.L. (2002). Marijuana addiction and CNS reward-related events. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 75-109.

Geirnaert, M., Roose, N., & Rosiers, J. (2002). *Suïcide en middelengebruik: een verkenning van de literatuur*. Brussel: Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen.

Goldschmidt, L., Day, N.L., & Richardson, G.A. (2000). Effects of prenatal marijuana exposure on child behavior problems at age 10. *Neurotoxicology and Teratology*, *22*, 325-336.

Grant, B.F. & Dawson, D.A. (1998). Age of onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: *results from the national longitudinal alcoholepidemiologic survey. Journal of Substance Abuse, 10*, 163-173.

Hall, W. & Solowij, N. (1997). Long-term cannabis use and mental health. *Brit. J. Psychiatry*, *171*, 107-108.

Hall, W. & Solowij, N. (1998). Adverse effects of cannabis. *The Lancet*, *352*, 1611-1616.

Hall, W. (2004). The psychogenetic effects of cannabis use: challenges in reducing residual uncertainties and communicating the risks. *Addiction*, *99*, 511-512.

Haney, M., Ward, A., Comer, S.D., Hart, C.L., Foltin, R.W., & Fischman, M.W. (2001). Bupropion SR worsens mood during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*, *155(2)*, 171-179.

Haney, M. , Hart, C.L., Ward, A.S., & Foltin, R.W. (2003). Nefazodone decreases anxiety during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*, *165(2)*, 157-165.

Hanuš, L., Abu-Lafi, S., Fride, E., Breuer, A., Vogel, Z., Shalev, D.E., Kustanovich, I., & Mechoulam, R. (2001). 2-arachidonyl glyceryl ether, an endogenous agonist of the cannabinoid CB1 receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *98(7)*, 3662-3665.

Harris, S. Short-term treatment for marijuana abuse as effective as longer programs. Bron: http://ww.research.vt.edu/resmag/sciencecol/pot.html. (gedownload op 3 maart 2004)

Hathaway, A.D. (2003). Cannabis effects and dependency concerns in long-term frequent users: a missing piece of the public health puzzle. *Addiction Research and Theory*, *11(6)*, 441-458.

Health Behaviour School-aged Children (HBSC). Gent: Universiteit van Gent. Bron: http://allserv.ugent.be/~cvereeck/hbsc/.

Hibell, B., Andersson, B., Bjarnason, T., Ahlström, S., Balakireva, O., Kokkevi, A., Morgan, M. (2004). *The ESPAD report 2003. Alcohol and other drug use among students in 35 European countries.* Stockholm: The Swedish Council for information on Alcohol and other Drugs (CAN), The Pompidou Group at the Council of Europe and the authors.

Hollister, L.E. (1986). Health aspects of cannabis. *Pharmacol. Rev.*, *38*, 1-20.

Hollister, L.E. (1992). Marijuana and immunity. *Journal of Psychoactive Drugs*, *24*, 150-164.

Huang, S.M., Bisogno, T., Trevisani, M., Al-Hayani, A., De Petrocellis, L., Fezza, F., Tognetto, M., Petros, T.J., Krey, J.F., Chu, C.J., Miller, J.D., Davies, S.N., Geppetti, P., Walker, & M., De Marzo, V. (2002). An endogenous casaicin-like substance with high potency at recombinant and native vanilloid VR1 receptors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *99(12)*, 8400-8405.

Huestis, M.A., Gorelick, D.A., Heishman, S.J., Preston, K.L., Nelson, R.A., Moolchan, E.T., & Frank, R.A. (2001). Blockade of effects of smoked marijuana by the CB1-selective cannabinoid receptor antagonist SR141716. *Arch. Gen. Psychiatry*, *58*, 322-328.

Humfleet, G., Muñoz, R., Sees, K., Reus, V., & Hall, S. (1999). History of alcohol or drug problems, current use of alcohol, marijuana, and succes in quitting smoking. *Addictive Behaviors*, *24*, 149-154.

Iversen, L.L. (1999). Marijuana. The myths are hazardous to your health. *Cerebrum*, *1(2)*, 37-49.

Iversen, L.L. (2000). *The science of marijuana.* New York: Oxford University Press.

Iversen, L. (2003). Comparing cannabis with tobacco. Arithmetic does not add up. *British Medical Journal*, *327*,165.

Kandel, D.B. & Davies, M. (1992). Progression to regular marijuana involvement: phenomenology and risk factors for nearly daily use. In: M. Glantz & R. Pickens (Eds.) *Vulnerability to drug abuse*. Washington DC: American Psychological Association, 211-253.

Kandel, D.B. & Davies, M. (1996). High school students who use crack and other drugs. *Arch. Gen. Psychiatry*, *53*, 71-80.

Kandel, D.B. & Chen, K. (2000). Types of marijuana users by longitudinal course. *Journal of Studies on Alcohol*, *61*, 367-378.

Kandel, D.B. (2003). Does marijuana cause the use of other drugs? *Journal of the American Medical Association*, *289(4)*, 482-483.

Kaslow, R.A., Blackwelder, W.C., Ostrow, D.G., Yerg, D., Palenicek, J., Coulson, A.H., & Validiserri, R.O. (1989). No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1-positive individuals. *J. Am. Med. Assoc.*, *261*, 3424-3429.

Keizer, D. & van Wijhe, M. (2003). Proberen in moeilijke gevallen. *Pharmaceutisch Weekblad*, *138(6)*, 208-211.

Kinable, H. (2004). Bevraging van Vlaamse leerlingen in het kader van een drugbeleid op school. Syntheserapport 2003-2004. Brussel: Vereniging voor Alcohol- en andere Drug-problemen.

King, L.A., Carpentier, C., Griffiths, P. (2004). *An overview of cannabis potency in Europe. EMCDDA insights, 6*. Lissabon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.

Kolodny, R.C., Masters, W.H., Kolodner, R.M., & G. Toro (1974). Depression of plasma testosterone levels after chronic intensive marihuana use. *N. Engl. J. Med.*, *290*, 872-874.

Korf, D. (2004). *Cannabis, het valt wel mee?* Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolken', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos Instituut.

Kuo, W.-H., Gallo, J.J., & Tien, A.Y. (2001). Incidence of suicide ideation and attempts in adults: the 13-year follow-up of a community sample in Baltimore, Maryland. *Psychological Medicine*, *31*, 1181-1191.

Kurzthaler, I., Hummer, M., Miller, C., Sperner-Unterweger, B., Gunther, V., Wechdorn H, Battista HJ, Fleischhacker WW. (1999). Effect of cannabis use on cognitive functions and driving ability. *Journal of Clinical Psychiatry*, *60(6)*, 395-399.

LADIS bulletin (april 2004). *Hulpvraag van cannabiscliënten in de verslavingszorg (1994-2002).* Houten (Nederland): Stichting Informatievoorziening Zorg.

Lambrechts, M.-C. (2003). Productinfo & preventie. De vragen, de antwoorden. In: VAD (Red.), *Drugs etc*. Brussel: VAD.

Linzen, D.H., Dingemans, P.M., & Lenoir, M.E. (1994). Cannabis abuse and the course of recent onset schizofrenia disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, *51*, pp. 273-279.

Lukas, S.E., Benedikt, R., Mendelson, J.H., Kouri, E., Sholar, M., & Amass, L. (1992). Marihuana attenuates the rise in plasma ethanol levels in human subjects. *Neuropsychopharma-cology*, *7*, 77-81.

Lukas, S.E. & Orozco, S. (2001). Ethanol increases plasma Δ^9-tetrahydrocannabinol (THC) levels and subjective effects after marihuana smoking in human volunteers. *Drug and Alcohol Dependence*, *64*, 143-149.

Lynskey, M., Hall, W. (2000). The effects of adolescent cannabis use on educational attainment: a review. *Addiction*, *95(11)*, 1621-1630.

Lynskey, M. (2002). An alternative model is feasible, but the gateway hypothesis has not been invalidated: comments on Morral e.a.. *Addiction*, *97*, 1508-1509.

Lynskey, M.T., Coffey, C., Degenhardt, L., Carlin, J.B., & Patton, G. (2003). A longitudinal study of the effects of adolescent cannabis use on high school completion. *Addiction*, *98*, 685-692.

Lysnkey, M.T., Glowinski, A.L., Todorov, A.A., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F., Nelson, E.C., Statham, D.J., Martin, N.G., Heath, A.C. (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch. Gen. Psychiatry*, *61(10)*, 1026-1032.

Maldonado, R. & de Fonseca, F.R. (2002). Cannabinoid addiction: behavioral models and neural correlates. *The Journal of Neuroscience*, *22(9)*, 3326-3331.

Marsicano, G., Wotjak, C.T., Azad, S.C., Bisogno, T., Rammes, G., Cascio, M.G., Hermann, H., Hofmann, J.T.C., Zieglgänsberger, W., Di Marzo, V., & Lutz, B. (2002). The endogenous cannabinoid system controls extinction of aversive memories. *Nature*, *418***,** 530-534.

Mason, A.P. & McBay, A.J. (1984). Ethanol, marijuana, and other drug use in 600 drivers killed in single-vehicular crashes in North Carolina. *Journal of Forensic Sciences*, *29*, 987-1026.

McCambridge, J. & Strang, J. (2004). The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk and harm among young people: results from a multi-site cluster randomised trial. *Addiction*, *99*, 39-52.

McLean Hospital, press release 26-11-2000. Researchers identify symptoms of marijuana withdrawal. (www.mcleanhospital.org/PublicAffairs/20001126_marijuana_withdrawal. htm)

McRae, A.L., Budney, A.J., & Brady, K.T. (2003). Treatment of marijuana dependence: a review of literature. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *24*, 369-376.

Mechoulam, R., Shani, A., Yagnitinsky, B., Ben-Zvi, Z., Braun, P., & Gaoni, Y. (1970). Some aspects of cannabinoid chemistry. In C.R.B. Joyce & S.H. Curry (Eds.), *The Botany and Chemistry of Cannabis*. Churchill, London: CIBA Foundation Conference, 93-117.

Mensinga, T. (2004). Ca*nnabis en fysieke schade. Acute effecten*. Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolken', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos Instituut.

Morral, A.R., McCaffrey, D.F., & Paddock, S.M. (2002). Reassessing the marijuana gateway effect. *Addiction*, *97*, 1493-1504.

Morgan, J.P., Riley, D., & Chesher, G.B. (1993). Cannabis: legal reform, medical use and harm reduction. In N. Heather, A. Wodak, E. Nadelmann, P. O'Hare (Eds.), *Psychoactive drugs and harm reduction: from faith to science*. London: Whurr Publisher, 211-229.

Moskowitz, H. (1985). Marijuana and driving. *Accident Analysis and prevention*, *17*, 323-345.

Musty, R.E. & Kaback, L. (1995). Relationships between motivation and depression in chronic marijuana users. *Life Sciences*, *56*, pp. 2151-2158.

Nahas, G., Suciv-Foca, G., Armand, J.-P., & Morishima, A. (1974). Inhibition of cellular mediated immunity in marihuana smokers. *Science*, *183*, 419-420.

National Household Survey on Drug Abuse: Main Findings 1994. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, 1996.

National Organization for the Reform of Marijuana Laws (NORML) (1996). *Principles of responsible cannabis use*. (www.natlnorml.org/about/responsible.shtml)

New Scientist (1998). Marijuana special report. (www.newscientist.com/hottopics/marijuana/clinic.jsp)

Niesink, R.J.M., Pijlman, F.T.A., Rigter, S., Hoek, J., & Mostert, L. (2002). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2001-2002).* Utrecht: Trimbos-instituut.

Nuytinck, G. (1999). *Drugtesting*. Thema-avond van de DrugLijn op 27 mei 1999.

Onaivi, E.S., Leonard, C.M., Ishiguro, H., Zhang, P.W., Lin, Z., Akinshola, E., & Uhl, G.R. (2002). Endocannabinoids and cannabinoid receptor genetics. *Progress in Neurobiology*, *66*, 307-344.

Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lynskey, M., & Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1195-1198.

Pertwee, R.G. (1991). Tolerance to and dependence on psychotropic cannabinoids. In J. Pratt (Ed.), *The biological Basis of Drug Tolerance*. London: Academic Press Ltd., 231-265.

Pertwee, R.G. (1995) (Ed.). *Cannabinoid Receptors*. London: Academic Press.

Peto, R. (1986). Influence of dose and duration of smoking on lung cancer rates.In: D.G. Zaridze & R. Peto (Eds.), *Tobacco: a major international health hazard*. Lyon: International Agency for Research on Cancer No. 74, 23-33.

Peuskens, J. & Vansteelandt, K. (2003). Psychiatrische effecten van cannabisgebruik: een kritische analyse van wetenschappelijke resultaten en onderzoeksmethoden. Leuven: K.U. Leuven. (http://www.belspo.be/belspo/home/publ/pub_ostc/Drug/rDR06_nl.pdf)

Piomelli, D., Beltramo, M., Giuffrida, A., & Stella, A. (1998). Endogenous cannabinoid signalling. *Neurobiol. Dis.*, *5*, 462-473.

Polen, M.R., Tekawa, I.S., Sadler, M., & Friedman, G.D. (1993). Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. *West J. Med.*, *158*, 596-601.

Pope, H.G., Gruber, A.J., Hudson, J.I., Cohane, G., Huestis, M.A., & Yurgelun-Todd, D. (2003). Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association? *Drug and Alcohol Dependence*, *69*, 303-310.

Porter, A.C., Sauer, J.-M., Knierman, M.D., Becker, G.W., Berna, M.J., Bao, J., Nomikos, G.G., Carter, P., Bymaster, F.P., Leese, A.B., Felder, C.C. (2002). Characterization of a novel endocannabinoid, Virodhamine, with antagonist activity at the CB1 receptor. The *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, *301(3)*, 1020-1024.

Ramaekers, J.G., Berghaus, G., van Laar, M., Drummer, O.H. (2004). Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*, *73*, 109-119.

Rey, J.M., Sawyer, M.G., Raphael, B., Patton, G.C., & Lynskey, M. (2002). Mental health of teenagers who use cannabis. Results of an Australian survey. *British Journal of Psychiatry, 180*, 216-221.

Rigter, H., van Laar, M., Rigter, S., & Kilmer, B. (2003). *Cannabis. Feiten en cijfers 2003*. Utrecht: Bureau NDM.

Smiley, A. (1986). Marijuana: on-road and driving simulator studies. *Alcohol, Drugs and Driving*, *2*, 121-134.

Smit, F., Bolier, L., & Cuijpers, P. (2004). Cannabis use and the risk of later schizofrenia: a review. *Addiction*, *99*, 425-430.

Solowij, N. (1998). *Cannabis and cognitive functioning.* Cambridge: Cambridge University Press.

Solowij, N. (2002a). Gender differences may be biologically plausible. Rapid response (http:// bmj.bmjjournals.com/cgi/eletters/325/7374/1195) to Pattton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lysnkey, M., Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1195-1198.

Solowij, N. (2002b). Marijuana and cognitive function. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior.* London: Taylor & Francis, 308-332.

Stephens, R.S., Babor, T.F., Kadden, R., Miller, M., & The Marijuana Treatment Research Group (2002). The Marijuana Treatment Project: rationale, design, and participant characteristics. *Addiction*, *97 (suppl. 1)*, 109-124.

Sutton, L.R. (1983). The effects of alcohol, marijuana and their combination on driving ability. *Journal of Studies on Alcohol*, *44*, 438-445.

Swift, W., Hall, W., & Teesson, M. (2001). Cannabis use and dependence among Australian adults: results from the National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Addiction*, *96*, 737-748.

Tashkin, D.P. (1999). Marihuana and the lung. In: G. Nahas, S. Agurell, K.M. Suttin & D.J. Harvey (Eds.), *Marihuana and medicine.* New York: Humana Press, 279-288.

Thomas, H. (1998). Psychiatric symptoms in cannabis users. *Br. J. Psychiatry*, *163*, 141-149.

Trammel, R.L., Kurpius, S.E., & Metha, A. (1998). Suicide and substance abuse among student teachers. *Journal of Alcohol and Drug Education*, *43(2)*, 64-74.

Tullis, L.M., DuPont, R., Frost-Pineda, K., Gold, M.S. (2003). Marijuana and tobacco: a major connection? *Journal of Addictive Diseases*, *22(3)*, 51-62.

van Amsterdam, J.G.C., van der Laan, J.W., & Slangen, J.L. (1996). *Residual effects of prolonged heavy cannabis use.* National Institute of Public Health and the Environment, Report No. 318902003. Bilthoven.

Van Havere, T. (2004). Partywise. Kwantitatief onderzoek naar trends in druggebruik in het uitgaansleven - 2003. Brussel: VAD.

van Laar, M.W. (2004). *Effecten op de rijvaardigheid en mentale functies.* Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolken', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos Instituut.

van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., Bijl, R.V., de Graaf, R., & Verdoux, H. (2002). Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *American Journal on Epidemiology*, *156*, 319-327.

Van Tichelt, K., Canfyn, M., Govaerts, C., Lenaerts, K., Piette, V., Parmentier, F. (2005). *Project "samenstelling van drugs in omloop" in samenwerking met het parket van Antwerpen. Δ9-THC-concentraties in cannabis in 2003 en 2004*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, afdeling geneesmiddelenanalyse.

Van Wilgenburg, H. (1994). Cannabis: een farmacologische benadering. In W.R. Buisman e.a. (Eds.), *Handboek Verslaving: hulpverlening, preventie en beleid*. Houtem/ Diegem: Bohn Stafleu Van Logum, 1-13.

Vendetti, J., McRee, B., Miller, M., Christiansen, K., Herrell, J., & The Marijuana Treatment Project Research Group (2002). Correlates of pre-treatment drop-out among persons with marijuana dependence. *Addiction*, *97 (Suppl. 1)*, 125-134.

Verdoux, H., Gindre, C., Sorbara, F., Tournier, M., & Swendsen, J.D. (2003). Effects of cannabis and psychosis vulnerability in daily life: an experience sampling test study. *Psychological Medicine*, *33*, 23-32.

Walter, L., Franklin, A., Witting, A., Wade, C., Xie, Y., Kunos, G., Mackie, K., & Stella, N. (2003). Nonpsychotropic cannabinoid receptors regulate microglial cell migration. *The Journal of Neuroscience*, *23(4)*, 1398-1405.

Weil, A.T., Zinberg, N.E., & Nelsen, J.M. (1968). Clinical and psychological effects of marihuana in man. *Science*, *162*, 1234-1242.

Wilkins, J.N. & Gorelick, D.A. (1994). Management of phencyclidine, hallicunogen and marijuana intoxication and withdrawal. In N.S. Miller (Ed.), *Principles of addiction medicine*. Washington: American Association of Addiction Medicine.

Wilson, W., Mathew, R., Turkington, T. Hawk, T., Coleman, R.E., & Provenzale, J. (2000). Brain morphological changes and early marijuana use: a magnetic resonance and positron emission tomography study. *Journal of Addictive Diseases*, *19*, 1-22.

Zimmer, L. & Morgan, J.P. (1997). *Marijuana myths, marijuana facts*. New York: Lindesmith Center.

Wu, T.C., Tashkin, D.P., Djaheb, B., & Rose, J.E. (1988). Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N. Engl. J. Med.*, *31*, 347-351.

Zammitt, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I., Lewis, G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizofrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1199-1203.

Zuckerman, B., Frank, D.A., Hingson, R., Amdro, H., Levenson, S.M., Kayne, H., Parker, S., & Vinci, R. (1989). Effects of maternal marijuana and cocaine use on fetal growth. *N. Engl. J. Med.*, *320*, 762-768.